

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg
Direktor: Prof. Dr. med. H. Hamelmann

DAS PNEUMOPERIKARD

Zusammenstellung der Literatur
und 3 eigene Beobachtungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Karin Jaroschenko
aus Fulda

Marburg 1976

1977

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg
Direktor: Prof. Dr. med. H. Hamelmann

DAS PNEUMOPERIKARD

Zusammenstellung der Literatur
und 3 eigene Beobachtungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Karin Jaroschenko
aus Fulda

Marburg 1976



Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg am 28. 1. 1977

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches

Dekan: Prof. Dr. med. H. Oepen
Referent: Prof. Dr. med. D. Maroske
Correferent: Prof. Dr. med. H. Hamelmann

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
1. EINLEITUNG	1
1.1 Das Perikard	1
1.1.1 Embryologie	1
1.1.2 Anatomie und Histologie	2
1.1.3 Physiologie und Pathophysiologie	2
1.2 Definition des Pneumoperikards	4
1.3 Problemstellung der Arbeit	4
2. METHODIK	7
2.1 Allgemeine Angaben zur Literatur	7
2.2 Eigene Beobachtungen	9
3. ERGEBNISSE	10
3.1 Literaturübersicht	10
3.1.1 Ätiologie des Pneumoperikards	10
3.1.1.1 Das traumatische Pneumoperikard	12
3.1.1.1.1 Das Pneumoperikard nach Unfällen	12
3.1.1.1.2 Das Pneumoperikard nach ärztlichen Eingriffen	15
3.1.1.1.3 Das Pneumoperikard als ärztliches Hilfsmittel	19
3.1.1.2 Spontaner Lufteintritt aus Organen der Umgebung	20
3.1.1.2.1 Spontaner Übertritt von Luft aus der Lunge ins Perikard	20

3.1.1.2.2	Ösophago-perikardiale Fi- steln	23
3.1.1.2.3	Gastro-perikardiale Fisteln	24
3.1.1.3	Das Pneumoperikard als Kom- plikation von Perikarditis und Sepsis	27
3.1.1.4	Zusammenhang zwischen der Ätiologie des Pneumoperikards und dem Alter des Patienten	29
3.1.1.5	Zusammenhang zwischen Art und Ätiologie des Pneumoperikards	30
3.1.1.6	Zur Pathogenese des Pneumo- perikards	33
3.1.2	Beim Pneumoperikard auftretende Symp- tome und Befunde	35
3.1.2.1	Schmerz, Beklemmung	35
3.1.2.2	Blässe, Cyanose, Dyspnoe	36
3.1.2.3	Tachykardie, Blutdruckabfall, Halsvenenstauung	37
3.1.2.4	Bei der Perkussion und Auskul- tation auftretende Phänomene	40
3.1.3	Diagnostik	44
3.1.4	Differentialdiagnose	47
3.1.5	Therapie und Prognose	52
3.2	Eigene Beobachtungen	58
4.	DISKUSSION	68
5.	ZUSAMMENFASSUNG	70
	LITERATURVERZEICHNIS	72

1. E I N L E I T U N G

1.1 DAS PERIKARD

1.1.1 Embryologie

Die Perikardhöhle entwickelt sich in der 3. Woche aus dem thorakalen Anteil des intraembryonalen Zöloms. Dieser wird durch die Pleuroperikardialmembranen in die Perikardhöhle und die beiden Pleurahöhlen unterteilt: In den Membranen, aus denen später das fibröse Perikard entsteht, verlaufen die Kardinalvenenstämme sowie die Phrenicusnerven. Durch die Verlagerung der Kardinalvenenstämme zur Mitte hin werden die Membranen "wie Mesenterien ausgezogen", was schließlich zu ihrer Verschmelzung und damit zur vollständigen Trennung von Pleura- und Perikardhöhle führt.

"Da der Stamm der rechten Kardinalvene sehr viel größer ist als der der linken, tritt die Trennung zwischen der Pleurahöhle und der Perikardhöhle zuerst auf der rechten Seite ein" (LANGMANN). Deshalb befinden sich Defekte fast immer auf der linken Seite. Es kann sich dabei um sehr kleine pleuroperikardiale Verbindungen handeln, aber das Perikard kann auch ganz fehlen oder nur rudimentär angelegt sein. Das Herz kann total frei im Mediastinum oder in einer gemeinsamen Höhle mit der Lunge liegen.

Wie selten ein Fehlen des Perikards gefunden wird, zeigt die Tatsache, daß RUSHBY und SELLORS bis 1945 nur 80 Fälle zusammentragen konnten. Dabei stammt das erste Zeugnis von Realdus Columbus aus dem Jahre 1559. Außerdem glaubt SHAFIROFF, daß

es sich in einigen Fällen nur um eine Obliteration der Perikardhöhle durch eine adhäsive Perikarditis gehandelt habe.

Noch seltener sind Perikarddefekte als Ursache für ein Pneumoperikard erkannt worden (POWELL; RUSHBY und SELLORS). In einigen wenigen Fällen wird ein derartiger Zusammenhang vermutet (DAHL; ELLMAN und HUSSAIN; PATEL und ANAND; WEINGÄRTNER).

1.1.2 Anatomie und Histologie

BUCHER teilt das Perikard ein in das Epikard (= "Lamina visceralis pericardii"), das dem Herzmuskel aufliegt, und das Perikard, den eigentlichen Herzbeutel. Beide Blätter sind durch einen kapillären Verschiebespalt, das "Cavum pericardii", getrennt, das normalerweise etwa 5 - 20 ml klare, bernsteingelbe Flüssigkeit ("Liquor pericardii") enthält. Die der Perikardhöhle zugewandten Flächen werden von Serosaepithel gebildet. Daran schließt sich die sog. Tunica fibrosa an, die hauptsächlich aus sich überkreuzenden kollagenen Fasern besteht. Elastische Fasern bewirken, daß die kollagenen Fasern im entspannten Zustand gewellt sind.

Das Perikard setzt sich auf die Anfangsteile der großen Gefäße (Aorta, Truncus pulmonalis, V. cava superior) fort. Hier gehen die beiden Blätter ineinander über (WALDEYER).

1.1.3 Physiologie und Pathophysiologie

Das Perikard bietet dem Herzen einen Schutz vor Infektionen und Adhäsionen und ermöglicht durch den Verschiebespalt eine fast reibungslose Herzaktion.

Ein Fehlen des Perikards wurde allerdings bisher in allen Fällen nur zufällig bei der Autopsie entdeckt und führte nicht zu

klinischen Erscheinungen. Erst das Auftreten pathologischer Prozesse am Herzen macht die eigentliche Funktion des Herzbeutels deutlich: "Der Herzbeutel verhindert eine gleichzeitige akute Dehnung beider Herzhälften. Er begrenzt die akute Dilatation und erlaubt nur einem Ventrikel eine beträchtliche akute Erweiterung, z.B. dem rechten bei akuter Lungenembolie" (HORT). Druck-Volumen-Messungen am Herzbeutel haben gezeigt, daß bis zu einem Volumen von 800 ml (das entspricht dem maximalen physiologischen Herzvolumen) nur ein geringer Druckanstieg erfolgt, denn in diesem Abschnitt kommt es praktisch nur zur Entwellung der kollagenen Fasern. Dieser flache Anfangsteil der Druck-Volumen-Kurve entspricht dem Bereich, in dem das Herz unter physiologischen Bedingungen arbeitet. Erst eine weitere Erhöhung des Füllungsdruckes hat einen steilen Anstieg der Kurve zur Folge. Über 30 cm H₂O, dem maximalen intravital erreichten Druck, kommt es auch bei stark erhöhtem intraperikardialen Druck kaum noch zu einer Vergrößerung des Herzbeutelvolumens, weil die kollagenen Fasern nicht weiter gedehnt werden können.

"Rasch auftretende Herzbeutelergüsse erreichen höchstens 500 bis 600 ml. Sie führen ohne Druckentlastung rasch zum Tode. Einer langsamen Vermehrung eines Herzbeutelergusses paßt sich dagegen das Perikard durch allmähliches Wachstum an, und der Herzbeutel kann dann 2 l und in extremen Fällen noch mehr Flüssigkeit enthalten" (HORT).

"Eine Herzbeuteltamponade bewirkt einen Druckanstieg im Perikard, eine reduzierte Ventrikelfüllung und auch eine verminderte Coronardurchblutung. Das Schlagvolumen sinkt schließlich auf eine ungenügende Menge ab. Entscheidend für den tödlichen Ausgang ist die behinderte Ventrikelfüllung infolge der begrenzten Dehnbarkeit des Perikards, denn bei der Herztamponade ist schon der steile Endteil der Druck-Volumen-Kurve des Herzbeutels erreicht" (HORT).

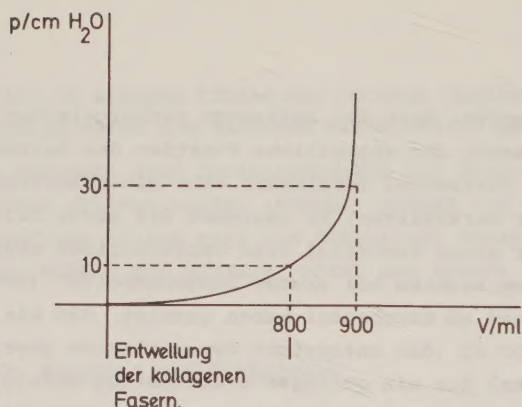


Abb. 1: Druck-Volumen-Kurve des Herzbeutels (nach HORT).

1.2 DEFINITION DES PNEUMOPERIKARDS

Als "Pneumoperikard" wird die Ansammlung von Gas zwischen den beiden Blättern des Herzbeutels bezeichnet. Hierbei kann es sich um Luft handeln, die durch die Brustwand oder aus Hohlorganen ins Perikard gelangt ist, oder um Luft, Sauerstoff oder Stickstoff, die zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken injiziert wurden. Eine dritte Möglichkeit ist die Gasbildung durch Bakterien im Perikard selbst bzw. in Abszessen der Nachbarschaft mit Durchbruch ins Perikard. Meist findet man außer dem Gas noch klare Flüssigkeit ("Hydro-Pneumoperikard" bzw. "Sero-Pneumoperikard"), Blut ("Hämo-Pneumoperikard") oder Eiter ("Pyo-Pneumoperikard").

1.3 PROBLEMSTELLUNG DER ARBEIT

Das Pneumoperikard ist in der Regel eine Komplikation von Erkrankungen oder diagnostischen bzw. therapeutischen Maßnahmen, die selten auftritt und dem Beobachter oft diagnostische Schwierigkeiten bereitet.

Die Veranlassung zur vorliegenden Arbeit gaben drei Beobachtungen an der Chirurgischen Universitätsklinik in Marburg, bei denen das bis dahin nicht beobachtete Krankheitsbild zunächst ungeklärt blieb und ohne therapeutische Konsequenzen ausheilte. Die sich später erhebende Frage nach der Ätiopathogenese gab den Anstoß, in der Literatur nach derartigen Fällen zu suchen.

Nach AUDRY (1883) stammen die ersten Beschreibungen aus dem 18. Jahrhundert. HOULLIER und WINSLOW haben je einmal und LIEUTAUD in 2 Fällen ein Pneumoperikard bei der Autopsie von Patienten gefunden, die vor ihrem Tod an "Herzpalpitationen" gelitten hatten. LIEUTAUD beschreibt seine Beobachtungen so: 1. "Pericardium multo flatu distentum" und 2. "cordis capsulam aere turgentem vel utris instar inflammatam exhibebat cadaver."

LAENNEC (1781 - 1826) glaubte bei einer Frau ein Hydropneumoperikard gefunden zu haben. Da die Patientin geheilt wurde, mußte er den Beweis schuldig bleiben. Er berichtet: "Chaque battement de cet organe s'accompagnait d'un bruit de gargouillement tout particulier; ce bruit partait évidemment de la région précordiale et ne s'entendait qu'au moment où le cœur venait frapper les côtes, il était encore appréciable à une certaine distance de la malade" (zit. nach AUDRY). Die erste vollständige Beschreibung lieferte 1844 BRICHETEAU. Er stellte die Diagnose aufgrund der klinischen Phänomene und konnte sie durch die Autopsie bestätigen. Er schuf für das beim Pneumoperikard mit Erguß oft zu beobachtende Geräuschphänomen die Bezeichnung "bruit de moulin" ("Mühlradgeräusch"). Es wurde von späteren Autoren manchmal zur alleinigen Grundlage ihrer Diagnose gemacht.

Bis zur Jahrhundertwende sind 70 Fälle von Pneumoperikard beschrieben worden, von denen manche fraglich bleiben, da die Diagnose weder durch ein Röntgenbild noch durch eine Autopsie verifiziert werden konnte. Die erste Röntgenaufnahme eines Pneumoperikards machte WENCKEBACH im Jahre 1910.

Dieses interessante Krankheitsbild ist schon recht häufig Thema von Dissertationen gewesen:

<u>Autor</u>	<u>Erscheinungsort</u>	<u>Erscheinungsjahr</u>
FEINE	Leipzig	1854
SORAUER	Berlin	1858
BECKER	Greifswald	1860
WYSS	Breslau	1866 (Habilitationsschrift)
JOUBIN	Paris	1873
TIMMERS	Leyden	1875
REYNIER	Paris	1880
AUDRY	Lyon	1883
ARMEDY	Paris	1884
GESELSCHAP	Groningen	1910
CATOR	Bordeaux	1935
LAVALLEE	Lyon	1953/54

Tab. 1: Das Pneumoperikard in Dissertationen.

Bis heute habe ich insgesamt 330 Fälle aus der Literatur sammeln können, davon allein 108 im Zeitraum zwischen 1960 und 1974. Die Ursache für die Häufigkeitszunahme in den letzten Jahren (s. Abb. 2) wird im Abschnitt "Ätiologie" deutlich werden.

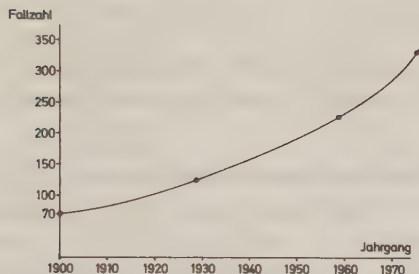


Abb. 2: Anzahl der Berichte über ein Pneumoperikard in der Literatur.

2. METHODIK

2.1 ALLGEMEINE ANGABEN ZUR LITERATUR

Zur Abfassung der vorliegenden Arbeit habe ich 187 Zeitschriftenaufsätze, Lehrbuchstellen und Dissertationen durchgearbeitet. Davon waren 25 von allgemeinem Interesse, in 162 habe ich 212 vollständige Fallbeschreibungen und 42 mehr oder weniger vollständig zitierte Darstellungen von Pneumoperikardfällen anderer Autoren gefunden. Dabei habe ich Literatur in folgenden Sprachen bearbeitet:

Anzahl		Anzahl	
englisch	101	lateinisch	3
deutsch	48	russisch	1
französisch	34		

Für 76 der von mir angeführten Fälle von Pneumoperikard besitze ich nur die Angaben von Autoren und Titeln der Arbeit. Manchmal ist auch die Ätiologie dieser Pneumoperikardfälle in den übr-

gen Arbeiten angegeben. Die Aufsätze selbst habe ich nicht erhalten können, oder sie sind in mir fremden Sprachen geschrieben.

Eingeteilt habe ich die von mir gesammelten Fälle nach der Ätiologie des Pneumoperikards. 26 Fälle waren so nicht klassifizierbar, da entweder der Autor selbst die Ätiologie nicht zu klären vermochte, oder aber, was häufiger der Fall war, ich keine nähere Beschreibung finden konnte (s. Tab. 2).

Anschließend habe ich die beim Pneumoperikard am häufigsten auftretenden Symptome zusammengestellt. Hierbei traten nicht geringe Schwierigkeiten dadurch auf, daß die meisten Autoren diesbezüglich nur spärliche oder gar keine Angaben machten. Die in diesem Kapitel angeführten Zahlen zeigen also nur an, wie oft ein Symptom erwähnt wurde, und nicht, wie oft es tatsächlich auftrat. Denn nur einige Autoren vermerkten ausdrücklich, wenn ein zu erwartendes Phänomen nicht auftrat. Außerdem konnte ich die oben erwähnten 76 Fälle, deren Beschreibungen mir nicht einmal in Auszügen zur Verfügung standen, natürlich hier nicht werten.

Die gleichen Vorbehalte gelten auch für die in den Kapiteln "Diagnostik" sowie "Therapie und Prognose" zu findenden Zahlen.

1. Ätiologie dem Autor selbst unbekannt	Publikationsjahr
FROBOESE	1947
HOULLIER	vor 1900
ITARD	1803
JOHNSON	1825
LAENNEC	vor 1900
LIEUTAUD (2 Fälle)	vor 1900
OPPOLZER	1866
WINSLOW	vor 1900

2. Beschreibung des Falles nicht zugänglich	Publikationsjahr
BRACCO, BONFANTE u. LOLEO	1943
BRAVO	1932
COSIO MIR	1969
DIEMER u. a.	1973
DOI u. a.	1970
GERKE (3 Fälle)	1930
GONDOS	1938
MEDINA	1939
PAES u. CONDEIXA	1956
PEDOJA u. PRIVITERA	1959
PONCE DE LEON u. a.	1965
SANCHEZ	1950
SVAB	1939
TANABE u. a.	1971
TONMUKAYAKUL u. a.	1974

Tab. 2: Die Autoren der Arbeiten, bei denen mir die Ursache des Pneumoperikards unbekannt ist.

2.2 EIGENE BEOBACHTUNGEN

Die Krankengeschichten der drei an der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg beobachteten Patienten wurden ausgewertet und kurz dargestellt.

3. ERGEBNISSE

3.1 LITERATURÜBERSICHT

3.1.1 Ätiologie des Pneumoperikards

Den besten Überblick über die Literatur vermittelt die Einteilung des Pneumoperikards in Gruppen nach der Entstehungsursache. Tab. 3 gibt einen Überblick über diese Gruppen und die Zahl der jeweiligen Fälle.

Bei der Betrachtung der prozentualen Anteile der verschiedenen Entstehungsursachen fällt das Überwiegen der ärztlichen Eingriffe auf: Über 25 % aller Fälle von Pneumoperikard sind ungewollt bei diagnostischen bzw. therapeutischen Maßnahmen entstanden, in 10 % ist das Pneumoperikard absichtlich herbeigeführt worden. Einen ganz anderen Eindruck erhalten wir bei einer Einteilung in bestimmte Zeitabschnitte (Tab. 3 und Abb. 3 und 4). Sie läßt erkennen, daß sich im Laufe der Zeit ein Wandel vollzogen hat: vor der Jahrhundertwende wurden fast 40 % aller beschriebenen Fälle durch Unfälle verursacht. Zwischen 1900 und 1929 überwog das therapeutische Pneumoperikard, während in den folgenden 30 Jahren Durchbrüche von Krankheitsprozessen der Umgebung die Hauptursache darstellten. Aber auch das Pneumoperikard als iatrogene Komplikation nahm stark zu und betrug in den letzten 15 Jahren fast 50 % aller beschriebenen Fälle.

	vor -1900		1900 - 1929		1930 - 1959		1960 - 1974		insgesamt	
	An-	%	zahl	%	An-	%	An-	%	zahl	%
1. durch Unfälle ver-	27	38,6	4	8,7	18	17,0	8	7,4	57	17,3
ursachtes PPC										
2. PPC als Folge ärzt-	3	4,3	7	15,2	27	25,5	51	47,2	88	26,6
licher Maßnahmen										
3. diagnostisches und	1	1,4	16	34,8	10	9,4	6	5,6	33	10,0
therapeutisches PPC										
4. spontaner Durchbruch	6	8,6	8	17,4	22	20,8	19	17,6	55	16,7
aus der Lunge										
5. oesophago-perikardiale	5	7,1	6	13,0	6	5,7	4	3,7	21	6,4
Fisteln										
6. gastro-perikardiale	7	10,0	1	2,2	6	5,7	15	13,9	29	8,8
Fisteln										
7. PPC als Folge von Peri-	13	18,6	5	10,9	7	6,6	3	2,8	28	8,5
karditis und Sepsis										
8. Ätiologie unbekannt	8	11,4	—	—	12	11,3	6	5,6	26	7,9
Gesamtzahl	70		46		106		108		330	
			(+1) ^x		(+2) ^x		(+4) ^x		(+7) ^x	

Tab. 3: Die prozentuale Verteilung ätiologischer Faktoren des Pneumoperikards in verschiedenen Zeiträumen.
 x) Die Summe ergibt mehr als 330 Fälle bzw. über 100 %, da 7 der Fälle in 2 verschiedenen Gruppen mitgezählt wurden (in Klammern).

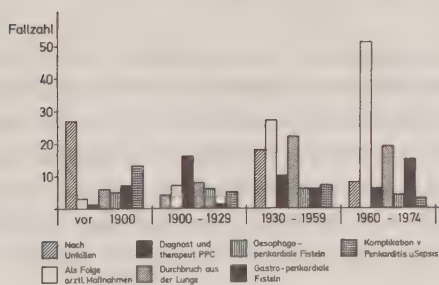


Abb. 3: Die Ätiologie des Pneumoperikards in verschiedenen Zeiträumen.

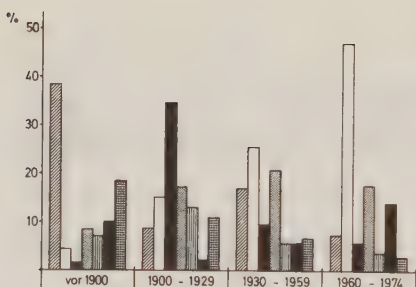


Abb. 4: Der prozentuale Anteil der ätiologischen Faktoren für das Pneumoperikard in verschiedenen Zeiträumen. Bezeichnungen wie Abb. 3.

3.1.1.1 Das traumatische Pneumoperikard

Es erschien mir sinnvoll, als "traumatisches Pneumoperikard" nicht nur die durch Verletzungen bei Unfällen entstandenen Fälle zu bezeichnen, sondern auch die bei ärztlichen Eingriffen entstandenen, ja sogar die absichtlich vom Arzt herbeigeführten. Deshalb ist in dieser Gruppe die Mehrzahl der von mir gesammelten Fälle zu finden.

3.1.1.1.1 Das Pneumoperikard nach Unfällen

Hier handelt es sich meist um offene Thoraxtraumen, vor allem Stichwunden (AUDRY; BAUM; BRINCAT; BURKE; CAUCHOIX; FEINE; FLINT; GRÜTTNER; KUMAR; J.M. MEYER (Fall 2); MÜLLER (Fall 3); RICHET; SPECTER; DANESH und STERLING). Besondere Erwähnung verdienen die bei Suizidversuchen (DOLBEAU; ROSE, Fall XVIII) sowie einem Autounfall (NELSON) entstandenen Stiche ins Perikard. SPIRO fand ein Pneumoperikard bei einem jungen Mann,

der lediglich auf eine Glasscherbe gefallen war.

Während der beiden Weltkriege wurde gelegentlich ein Pneumoperikard als Folge einer Herzbeutelverletzung durch Gewehr-schüsse (ADYE-CURRAN; KERN und GODFREY, Fälle 2 und 3) und Granatsplitter (H.W. MEYER; NEGRE) beobachtet. Auch Selbst-mordversuche mit Schußwaffen spielen als Entstehungsursache eine Rolle (BODENHEIMER; ROSE, Fall XIII).

Selbst stumpfe Thoraxtraumen können zu einem Pneumoperikard führen. So wurde ein Pneumoperikard bei Lungenrupturen (BERNER) und Rippenfrakturen nach Verkehrsunfällen (CARGILL, GALASKO und GUNNING, Fall 2; DOANE und JACOBS; KERN und GODFREY, Fall 1; MOREL-LAVALLEE, Fall 3; ROSE, Fälle VIII und XIV), nach einem Sturz aus großer Höhe (BARTH und ROGER; LEONPACHER; MOREL-LAVALLEE, Fälle 1 und 2; PARSON; STEIGER; ROSE, Fälle XV und XVI) oder durch Hufschlag auf die Brust (ROSE, Fall XIX) beobachtet. Bei der Lungenruptur nach einem Schlag auf die Brust wurde das Pneumoperikard auch ohne gleichzeitiges Vorliegen einer Rippenfraktur gefunden (JOUBIN; CARGILL, GALASKO und GUNNING, Fall 1). MÜLLER beschreibt eine Thoraxquetschung zwischen 2 Steinplatten, wodurch sowohl ein Lungenriß und eine Rippenfraktur als auch ein Pneumoperikard entstanden. Die von LARENG u.a. beschriebene Beobachtung blieb ungeklärt: Drei Tage nach einem Autounfall mit Ausbildung eines linksseitigen Hämothorax, der durch einen Katheter drainiert worden war, entwickelte sich ein Pneumoperikard.

Bei den Fällen, in denen das Pneumoperikard durch eine Verletzung des Magen-Darm-Traktes hervorgerufen wurde, handelte es sich vorwiegend um Perforationen des Ösophagus durch Fremdkörper: ein künstliches Gebiß (BUIST), einen Knochensplitter (JAMES), ein "geschlucktes Schwert" bei einer Gauklervorführung (WALSHE). Auffällig ist die Häufung von Fällen, in denen Kin-

der offene Sicherheitsnadeln verschluckten (ARENS und STEWART; IMPERATORI; PEELER und RILEY, deren Fall auch von STEPHENSON, MANESS und SCOTT veröffentlicht worden ist). Um welchen Fremdkörper es sich bei KOROSTELEV handelt, ist in der Arbeit, die ihn zitiert, nicht angegeben.

In den bereits oben zitierten Fällen, in denen eine Verletzung des Thorax bis zum Magen durchdrang (BRINCAT; NEGRE), läßt sich meiner Ansicht nach nicht entscheiden, ob die Luft von außen durch die Brustwand oder vom Magen her in die Perikardhöhle gelangt ist.

Die von HIVET u. Mitarb. vorgestellte Patientin hatte in suizidaler Absicht Ätznatron getrunken. Als Folge war eine Ösophago-broncho-perikardiale Fistel entstanden. Etwas unklar bleibt dagegen der von ROSEN, VAUDAGNA und JAMPLIS beschriebene Fall: bei einem Autounfall entstanden ein Rektumriß und ein Pneumoperikard. Ein Zusammenhang zwischen Rektumriß und Pneumoperikard scheint nicht vorgelegen zu haben, da weder ein subkutanes Emphysem noch ein Pneumoperitoneum auftraten. Die Luft im Perikard könnte ebenso aus einem bei dem Unfall rupturierten Lungenbläschen gestammt haben.

In 4 Fällen konnte ich nichts näheres über die Art des Traumas erfahren: ARMEDY; BIGGER (2 Fälle); ROSA und CARDEZA.

Pneumoperikard nach Unfallverletzungen.

1. offene Thoraxtraumen	
a) Stichwunden	17
b) Schußwunden	7
2. geschlossene Thoraxtraumen	20
3. Magen-Darm-Läsionen	9
4. Art des Traumas unbekannt	<u>4</u>
insgesamt:	57 Fälle

3.1.1.1.2 Das Pneumoperikard nach ärztlichen Eingriffen.

Wie aus den Abb. 3 und 4 und aus Tab. 3 hervorgeht, findet sich in dieser Gruppe der größte Anteil an allen von mir gesammelten Pneumoperikard-Fällen, nämlich über 25 %. Außerdem fällt auf, daß die Häufigkeit der von Ärzten ungewollt verursachten Fälle im Laufe der Zeit erheblich zugenommen hat. Innerhalb der letzten 15 Jahre haben sie einen Anteil von fast 50 % (51 von 108 Fällen) erreicht und sind demnach ebenso häufig wie die spontan entstandenen Fälle.

Bei den diagnostischen Maßnahmen, die ein Pneumoperikard hervorriefen, handelte es sich meist um die Einbringung von Luft in Körperhöhlen, z.B. die Erzeugung eines Pneumoperitoneums zur Laparoskopie (BATALLER SIFRE u.a.; ECKEL; GALTS). HINES und KESSLER haben bei einer Patientin Luft zwischen Rektum und Sakrum insuffliert, DIETZEL ins Mediastinum. ACKERMAN und ALDEN beobachteten ein Pneumoperikard nach einer Sternalmarkspunktion, bei der vermutlich das Perikard verletzt wurde. LOWYS beschreibt einen Fall, bei dem anlässlich einer Pleurapunktion zur Abklärung eines fraglichen Ergusses Luft in den Herzbeutel eindrang. CHOWDHURY und COX fanden nach einer Punktion des Darmbeinkammes ein Pneumoperikard, das wohl nicht durch in den Körper eingedrungene Luft verursacht wurde. Ihre Patientin litt allerdings an Diabetes mellitus und lymphatischer Leukämie, so daß sich leicht eine gramnegative Sepsis ausbreiten konnte, bei der gasbildende Bakterien ins Perikard gelangen konnten. Gänzlich unerwartet trat ein Pneumoperikard nach einer Pneumencephalographie auf, wobei Luft aus dem lumbalen Durasack ins Mediastinum ausgetreten war (TSAI und LEE).

Das Auftreten des Pneumoperikards als Komplikation eines künstlichen Pneumothorax ist auf den Zeitraum begrenzt, in welchem der Pneumothorax als Therapie der Wahl bei der Lungentuberkulo-

se durchgeführt wurde. So liegen alle diese Beobachtungen in den Jahren zwischen 1920 und 1954. Am häufigsten tritt diese Komplikation bei der Erzeugung eines linksseitigen Pneumothorax auf, da hier naturgemäß die Möglichkeit der Verletzung des Herzbeutels durch die Pneunadel am größten ist (DAHL; DERSCHIED und TOUSSAINT; ELLMAN und HUSSAIN; LIND; NICO, LACORNE und COURSAULT; RÜHLOW; SAUPE; WEGEMER, 2 Fälle). Eine Besonderheit bietet der von RUSHBY und SELLORS berichtete Fall, in dem das Pneumoperikard nur entstehen konnte, weil ein Perikarddefekt vorlag. Ein Pneumoperikard nach dem Anlegen eines rechtsseitigen Pneumothorax wurde beschrieben von: BEVERLY; GHIMUS und POPESCU-SEVERIN; ELLMAN und HUSSAIN; NICO, LACORNE und COURSAULT; TAPPAINER. Da eine direkte Verletzung des Perikards hier unwahrscheinlich ist, nehmen einige der genannten Autoren einen Perikarddefekt als Ursache für diese Komplikation an. Ein Pneumoperikard bei einem bilateralen Pneumothorax beobachtete NOBILE. Sowohl bei FERRARI als auch bei HALL ist mir die Seitenlokalisation des Pneumothorax unbekannt. RIGLER wollte einen linksseitigen Pneumothorax anlegen, mußte aber feststellen, daß die gesamte Luft ins Perikard injiziert worden war. Ebenso erging es MOLNAR, der 600 ml (!) Luft ins Perikard statt in die Pleura einbrachte.

In einigen Fällen ist anlässlich der Punktion eines Herzbeutelergusses Luft ins Perikard gelangt, so bei exsudativen Perikarditiden, die meist tuberkulösen Ursprungs waren (DANLOS; KOHLMANN; LYONS; STEINMEYER; STEWART). COOPERSTOCK wollte eine purulente Perikarditis evakuieren, ARAN eine seröse durch Jodinjektion behandeln. Bei den von HARKEN sowie SHEE und THOMPSON beschriebenen Fällen trat bei der Punktion eines Hämoperikards Luft in den Herzbeutel. HEBERER wollte ein Pleuraempyem drainieren und hat wahrscheinlich den Katheter zu sehr dem Herzen genähert. Auch in GIBSONs Fall trat das Pneumoperikard bei einer Parazentese der Pleura auf. KHAN schuf die Eintrittspforte

für aus der Lunge ausgetretene Luft durch eine partielle Perikardektomie wegen konstriktiver Perikarditis.

Die häufigste Ursache des iatrogenen Pneumoperikards sind die verschiedenen Formen künstlicher Beatmung. Hierbei fällt auf, daß es sich meistens um Neugeborene und Kleinkinder handelt. Daraus lassen sich Schlüsse auf den Ausbreitungsweg der Luft und die Rolle der Gewebefestigkeit bei der Entstehung des Pneumoperikards ziehen. In den meisten Fällen wurde das Pneumoperikard durch positive Druckbeatmung bei idiopathischem Atemnotsyndrom mit oder ohne hyaline Membranen verursacht (S. COHEN; GIL-RODRIGUEZ; GROSFELD, KILMAN und FRYE; LÖHRER, 2 Fälle; MANSFIELD u.a., 8 Fälle; MARKARIAN und ABLOW; MATTHIEU u.a.; POMERANCE u.a., 4 Fälle; SAGEL, WIMBUSH und GOLDENBERG, 3 Fälle; SHAWKER, DENNIS und GAREIS; SINGH, WIGLESWORTH und STERN, 2 Fälle; VARANO und MEISELS, 3 Fälle; WEINGÄRTNER; WELLER). LANGE, KEMPERDICK und GAUCHEL beschreiben einen Fall, in dem sogar eine Mund-zu-Mund-Beatmung über 7 Minuten bei postnataler Asphyxie zur Erzeugung eines Pneumoperikards ausreichte. Die übrigen Indikationen zur Beatmung waren eine Lungenhypoplasie (LÖHRER, Fall 2), eine Aspirationspneumonie (LOFTIS u.a., Fall 6), ein die Trachea komprimierendes Teratom (LOFTIS u.a., Fall 4) sowie Verschleimung mit Atemnot bei cystischer Pankreasfibrose (LOFTIS u.a., Fall 5). Ebenfalls von LOFTIS u. Mitarb. wurden Beobachtungen veröffentlicht, in denen bei der endotrachealen Anästhesie vor dem Anlegen eines ventrikuloatrialen Shunts bei Hydrocephalus (Fälle 1 und 2) und bei einer versuchten Intubation wegen Atemnot nach einer Operation (Fall 3) ein Pneumoperikard verursacht wurde.

Einen besonders komplizierten Fall stellt ALEKSEEV vor: Bei der Intubation zur Narkose für eine Nephrektomie entstand eine Quetschwunde der Kehlkopfschleimhaut, die sich infizierte und zu einer Phlegmone des Halsgewebes, einer eitrigen Mediastini-

tis, einem Pleuraempyem und einem purulenten Pneumoperikard führte. Ein Pneumoperikard nach durch Tracheotomie entstandenen mediastinalen Emphysem bei einem Kind beschreibt BINDER. Besondere Beachtung verdienen auch ein nach Radiumtherapie eines Magencarcinoms mit nachfolgender Nekrose (GOTTESMAN und BENDICK) sowie ein nach Perforation eines bestrahlten Ösophaguscarcinoms (DASSEL und KIRSH) entstandenes Pyopneumoperikard. Die Fisteln zwischen einem Amöbenabszeß der Leber (KAPOOR und SHAH, Fall 2) bzw. einem subdiaphragmalen Streptokokkenabszeß (YELLEN) und dem Perikard entstanden spontan. Luft konnte aber erst nach der Drainage der Abszesse in den Herzbeutel eintreten. YELLEN beschreibt die pulssynchronen Erscheinungen nach erfolgtem Durchbruch: "puffs of gas were heard coming up along the course of the drainage tube." WEGRYN, ZAROFF und WEINER beobachteten die Perforation eines Magenulcus durch einen nach einer Hiatushernienoperation paralyisierte Zwerchfellhälfte. Einmalig ist auch das Pneumoperikard, das nach einer totalen abdominalen Hysterektomie entstand, in deren Folge sich ein generalisiertes subcutanes Emphysem mit massivem Pneumoperitoneum und -mediastinum entwickelte. Die Autoren (PATEL, SHRIVASTAV und NICHOLS) nehmen an, daß die Luft einem kleinen rektalen Riß entstammte. Ein Pneumoperikard mit Tamponade nach einer unvorsichtigen Bougierung einer durch Chemikalienverätzung entstandenen Ösophagusstriktur beschreibt PIROSCHENKO.

Pneumoperikard nach ärztlichen Eingriffen.

1. diagnostische Maßnahmen	9
2. therapeutische Maßnahmen	
a) Pneumothorax	20
b) Pleura- und Perikardiozentese	12
c) künstliche Beatmung	38
d) andere Ursachen	<u>9</u>
Insgesamt:	88 Fälle

3.1.1.1.3 Das Pneumoperikard als ärztliches Hilfsmittel

Das Pneumoperikard wurde nicht selten als therapeutisches Mittel bei tuberkulösen Perikarditiden angewandt, bei denen der Erguß sehr starke Beschwerden verursachte und eine Verschwielung befürchtet wurde. Nach Einführung der Tuberkulostatika sind keine derartigen Fälle mehr beschrieben worden. Für den Zeitraum zwischen 1910 und 1945 habe ich insgesamt 23 Mitteilungen gefunden: ACKERMAN; ADCOCK, LYONS und BARNWELL; CASTEX; CASTEX, CARELLI und GONZALES; ELLMAN (2 Fälle); EMILE-WEIL und LOISELEUR; HANSEN; HOYER; LANGERON, DANES und BERA (2 Fälle); LIAN und CORNEAU; MARTINET; A. MEYER; OPPENHEIMER; RAWLS; RIGLER; STEINMEYER; THOMAS; TROISIER, JAQUELIN und GIROUX; ZUCCOLA (2 Fälle). ZUCCOLA hat das Pneumoperikard auch in einem Fall von rheumatischer Perikarditis therapeutisch angewendet. Der Autor, der MOORE zitiert, macht zur Ätiologie des Ergusses keine näheren Angaben.

GALALA unternahm 1937 den Versuch, eine chronische Herzinsuffizienz durch intraperikardialen Luft-Gegendruck auf das dilatierte Herz zu behandeln. Der Ausgang ist mir unbekannt, und ich habe auch in der Folgezeit keine derartigen Berichte mehr gefunden. Erfolgreiche Tierversuche zur Aufrechterhaltung des Kreislaufes während eines Herzstillstandes oder eines Kammerflimmerns veröffentlichte 1956 BENCINI. Er komprimierte die Herzen durch rhythmische Insufflation von Gas in die Perikardhöhle. Diese Methode hat folgende Vorteile: "uniform compression without particular spots of localized traumatism"; "prevention of fatigue imposed by the manual method, especially when the maneuver has to be carried out for a long time." Allerdings setzt ihre Anwendung natürlich ein intaktes Perikard voraus.

Die Anwendung des artefiziellen Pneumoperikards in der Diagnostik ist mir nur von MAURER bekannt: Er hat es mit gutem Ergebnis zur präoperativen Beurteilung von thorakalen Prozessen angewendet. So konnte er z.B. abklären:

1. ein traumatisches Hämoperikard, das zu einer konstriktiven Perikarditis geführt hatte,
2. die Lokalisation eines metallischen Fremdkörpers im Myokard,
3. ein Bronchialcarcinom,
4. ein Mediastinalfibrom; hier hatte das Röntgenbild viele Deutungen zugelassen: "enlargement of the heart, pericardial effusion or a contiguous paracardiac tumor.",
5. eine Mediastinalcyste konnte von einem Aortenaneurysma unterschieden werden,
6. eine Mitralstenose mit Dilatation des linken Herzhohrs wurde deutlich; die einfache Röntgenaufnahme hatte nur eine paramediastinale Verschattung gezeigt, die vom Herzschatten nicht zu unterscheiden war.

3.1.1.2 Spontaner Lufteintritt aus Organen der Umgebung

3.1.1.2.1 Spontaner Übertritt von Luft aus der Lunge ins Perikard.

BALZARINI fand ein Pneumoperikard bei einem mediastino-pulmonalen Neoplasma, REEVE bei einem ins Perikard durchgebrochenen Bronchialcarcinom.

In den meisten Fällen wurde als Ursache des Durchbruches eine Tuberkulose festgestellt oder wenigstens vermutet (z.B. CHENEBAULT und BESSON; CVITANOVIC; GERCKE, 2 Fälle; HENIMS; PAUNCZ;

SCHUTTE, GONZALES und BEGUERIE; ZECHA). In ausführlicheren Darstellungen wird entweder berichtet, daß Kavernen oder Tuberkel direkt ins Perikard durchgebrochen sind (BERAUD und VINCENEUX; COMBEMALE; LANGER; MC DOWEL; TRIMBLE, EATON und THOMPSON; WALSHE) oder einen Pneumothorax verursacht haben, von dem Luft ins Perikard gelangen konnte (DESMEULE; LEMOINE und ROSSIER; A. MEYER; OHNMACHT; PATEL und ANAND). BUZNI berichtet sogar über einen bilateralen Spontanpneumothorax. PAUNZ nimmt an, daß bei dem von ihm geschilderten Fall ein tuberkulöser peribronchialer Lymphknoten ins Perikard durchgebrochen ist. Bei den Patienten von SHACKELFORD sowie LUNDIE bestanden pleuroparikardiale Adhäsionen, so konnte aus einer Alveole oder einem kleinen Bronchiolus ausgetretene Luft leicht in den Herzbeutel eindringen. Der von KHAN vorgestellte Patient hatte ebenfalls eine Lungentuberkulose. Das Pneumoperikard konnte sich aber erst nach einer partiellen Perikardektomie wegen konstriktiver Perikarditis entwickeln (s.o.).

Das Auftreten eines Pneumoperikards nach Spontanpneumothorax wurde auch ohne Vorliegen einer Tuberkulose beobachtet. DOMBROWSKI und SIEMS berichten über ein dreimal rezidivierendes Spannungspneumoperikard als Komplikation eines wiederholten rechtsseitigen Spannungspneumothorax. POWELL fand ein Pneumoperikard nach einem Spontanpneumothorax, bei dem die Luft leicht in den Herzbeutel eindringen konnte, da ein partieller Perikarddefekt bestand. KUNZE beobachtete ein Pneumoperikard bei einem reifen Neugeborenen, das am 2. Lebenstag einen Pneumothorax mit Haut- und Mediastinalemphysem entwickelt hatte. Die Ursache des Pneumothorax im Fall von HOTOKEZAKA ist mir unbekannt.

In einigen Fällen trat Luft direkt von der Lunge ins Perikard ein, ohne Ausbildung eines Pneumothorax. Hier handelte es sich meistens um eine momentane Erhöhung des intrapulmonalen Druckes,

z.B. bei Asthmatikern (GELB u.a.; TOLEDO u.a.) oder bei Neugeborenen mit Atemnotsyndrom (DURWARD; GERSHANIK; VARANO und MAISELS, Fall 1). Auch in den Fällen, in denen die künstliche Beatmung bei Neugeborenen als Ursache angeschuldigt wurde, ist eine spontane Entstehung des Pneumoperikards nicht ausgeschlossen (s.o.). Die Pathogenese wäre auf jeden Fall die gleiche (erhöhter intrapulmonaler Druck, entweder durch Atemwegsobstruktion oder durch Luftzufuhr von außen). GRAEBNER beobachtete 2 Fälle von Pneumoperikard bei obstruktiver Laryngitis, deren eigentliche Ursache auch in der zur Behebung der Atemnot durchgeführten Tracheotomie liegen könnte. SEBASTIAN, BAKER und GOLDSTEIN berichten über 2 Pneumoperikardfälle bei Frauen nach schwierigen Geburten.

Auf eine Pneumonie zurückgeführt wurden folgende Fälle: BARBACCIA; BRINK; COWAN, HARRINGTON und RIDDELL; DICKSON und GIRLING-BUTCHER. Manchmal war eine Pneumonie in eine Gangrän übergegangen und Lungenabszesse brachen ins Perikard durch (JOBIN; LAGES NETTO; SIEVERS). CHATEAU, TIERNY und DESBIEZ fanden eine nach einer Bronchopneumonie entstandene bronchoperikardiale Fistel in der Narbe einer alten Kriegsverletzung. Über den Durchbruch eines Pyopneumothorax ins Perikard berichtete EISENLOHR. Um einen selten beobachteten Erreger handelte es sich in dem von ROSENBAUM, SCHWEPPE und RABIN beschriebenen Fall: Histoplasma capsulatum verursachte sowohl eine bronchoperikardiale Fistel als auch ein Aortenaneurysma, an dessen Ruptur der Patient verstarb.

KAPOOR und SHAH sahen einen Fall, bei dem ein Amöbenabszeß der Leber in das Perikard und die linke Lunge perforiert war.

LJUNGDAHL nimmt eine kurzzeitige Verbindung zwischen Perikard und linkem Bronchus an, deren Ursache unklar bleibt. GIDZINSKI diagnostizierte ein Spannungspneumoperikard als Folge einer bronchoperikardialen Fistel.

Pneumoperikard durch Luftübertritt aus der Lunge
ins Perikard.

1. Carcinome	2
2. Tuberkulose	24
3. Spontanpneumothorax ohne Thc	6
4. erhöhter intrapulmonaler Druck	9
5. Pneumonien	10
6. Abszeßdurchbruch in Lunge und Perikard	1
7. Ursache unbekannt	<u>2</u>
insgesamt:	54 Fälle

3.1.1.2.2 Ösophago-perikardiale Fisteln

Wenn ein vom Ösophagus bis zum Perikard sich ausdehnendes Carcinom im Zentrum nekrotisch wird und zerfällt, kann es leicht zur Fistelbildung zwischen beiden Hohlräumen kommen (z.B. ABDURAKHMANOVA; BEGBIE; LEVY und CATOR; TÜTEL). Das geschieht natürlich noch eher, wenn die Nekrose durch Bestrahlung des Carcinoms herbeigeführt wird (DASSEL und KIRSH, Fall 2). In dem von UHRY und DUIZEND beobachteten Fall entstanden die ersten Symptome gar durch das Pyopneumoperikard, während das Carcinom selbst erst bei der Autopsie gefunden wurde.

Aber auch benigne Ulcera des Ösophagus können ins Perikard perforieren (CHAMBERS; CURRY und ANDERSON; DONS u.a.; MC DANIEL und KNEPPER; MANSOUR und TEAFORD; ROSE; TROTTER). Der Patient von MC DANIEL und KNEPPER war ein Alkoholiker mit einer chro-

nischen Refluxösophagitis. Bei dem von DONS u. Mitarb. dargestellten Fall handelte es sich um ein Kind, das infolge einer Duodenalstenose seit seiner Geburt an chronischem Erbrechen gelitten hatte.

ABBOT berichtet von einem Patienten, bei dem ein großes Pulsionsdivertikel ins Perikard perforiert war. Um Fistelung zwischen Traktionsdivertikeln und dem Perikard handelte es sich wahrscheinlich in den Fällen, in denen tuberkulöse oder aus anderen Gründen nekrotische Lymphknoten (BARIE und LEBERT; HUBER; LEYS; RÖSLER; ZWILLING) oder tuberkulöse Abszesse (DROUET u.a.; PELCZ) zugleich ins Perikard und den Ösophagus durchbrachen.

Pneumoperikard durch Ösophago-perikardiale Fisteln.

1. Carcinome	6
2. benigne Ulcera	8 + 1 ⁺⁾
3. Einbruch von Lymphknoten oder Abszessen in Ösophagus und Perikard	<u>7</u>
insgesamt:	21 + 1

3.1.1.2.3 Gastro-perikardiale Fisteln

Viele ins Perikard perforierte Carcinome lagen am Übergang vom Ösophagus in den Magen (BEAUGIE, EADIE und DYER; CRAMM und ROBINSON; GOTTESMAN und BENDICK; SCHEIN, JUDSON und HEMPHILL; SHISHKIN und PYL'TSOV). Teilweise befanden sie sich auch am Fundus (POLA; VITERBO und MANNINO) und an der großen Curvatur (ACAR u.a.; HARP und PEEKE). Die Lokalisation in

+) s. PRÄUER, H.W.

GIGLI's Fall wird an der Stelle, die ihn zitiert, nicht mitgeteilt. Im Fall von GOTTESMAN und BENDICK (s.o.) wurde die Perforation durch eine Radiumtherapie des Carcinoms begünstigt.

Sogar benigne Magenulcera sind häufig ins Perikard durchgebrochen. Sie waren in der Regel im proximalen Magenabschnitt lokalisiert (WEGRYN, ZAROFF und WEINER; WOLFF), meist an der kleinen Curvatur (CERENVILLE; DASSEL und KIRSH, Fall 1; GUTTMANN; HOREAU u.a.; RAO und MASCERANHAS; SAEXINGER; TIMMERS), im Fall MOIZARDS an der großen Curvatur. Der von WEGRYN u. Mitarb. beschriebene Fall bietet eine Besonderheit. Hier konnte das Ulcus nämlich sehr leicht durch das Zwerchfell perforieren, weil dessen linke Hälfte nach einer Hiatushernienoperation gelähmt war. Begünstigt wird der Durchbruch ins Perikard auch durch Verlagerung des Magens in den Thorax, so bei Hiatushernien (FREY; MONRO u.a.) oder nach Ösophagogastralen Anastomosen (ROMHILT und ALEXANDER; GAGO u.a.).

Interessant sind auch die Fälle, in denen Leberabszesse (GRAVES; KAPOOR und SHAH, Fall 1) bzw. ein subdiaphragmaler Abszeß (DOROGAN u.a.) sowohl in den Magen als auch ins Perikard perforierten.

Pneumoperikard durch gastro-perikardiale Fisteln

1. Carcinome	10
2. benigne Ulcera	16
3. Abszeßdurchbruch in Magen und Perikard	<u>3</u>
insgesamt:	29 Fälle

Autoren	Jahrgang	Ca	Lokalisation	Fistel - größe bzw. durchmesser
ACAR u. a.	1961	Adeno	große Kurvatur	?
BEAUGIE, EADIE und DYER	1966	szirrhöses Adeno	Oesophagus u. Fundus	2 Zeige- finger
CRAMM und ROBINSON	1971	Adeno	Oesophagus u. Fundus	1,5 x 2 cm
GIGLI	1949	?	?	?
GOTTESMAN und BENDICK	1928	Adeno	Cardia	3 cm
HARP und PEEKE	1949	szirrhöses	große Kurvatur	2 cm
POLA	1965	?	obere Magenhälfte	?
SCHEIN, JUDSON und HEMPHILL	1949	Adeno	Oesophagus u. Magen	5x5 cm
SHISHKIN und PYL'TSOV	1956	?	Cardia u. Fundus	1 x 9,9 cm
VITERBO und MANNINO	1957	?	Fundus	?

Tab. 4: Lokalisation der ins Perikard perforierten Magencarcinome und Größe der verursachten Fisteln.

Autoren und Jahrgang der Veröffentlichung

Kleine Krümmung:	CERENVILLE (1885); DASSEL und KIRSH (1954); GUTTMANN (1880); HOREAU u.a. (1969); RAO und MASCERANHAS (1972) ; SAEXINGER (1901); TIM- MERS (1879)
große Krümmung:	MOIZARD (1885)
intrathorakaler Magenteil:	FREY (1961); GAGO u.a. (1973); MONRO (1974); ROMHILT und ALEXANDER (1965)
Fundus:	WEGRYN, ZAROFF und WEINER (1968); WOLFF (1971)
Lokalisation unbekannt:	PARISOT (1885); WEISZ (1962)

Tab. 5: Lokalisation der ins Perikard perforierten Ulcera ven-
triculi.

3.1.1.3 Das Pneumoperikard als Komplikation von Perikarditis
und Sepsis

Hier glauben die meisten Autoren, daß die Luft durch Bakterien im Perikard selbst erzeugt wurde. Da ein Großteil dieser Fälle im letzten Jahrhundert beschrieben wurde, also kein Erregernachweis geführt wurde und auch keine genaue Gewebsuntersuchung möglich war, erscheint mir die Erklärung oft sehr fraglich.

Die Patientin FRIEDREICHs hatte neben einem Pyopneumoperikard einen Pyopneumothorax; bei der Autopsie wurde kein Perikarddefekt gefunden, so daß der Autor schlußfolgert: "es konnte kein Zweifel sein, daß die Gasentwicklung in beiden serösen Höhlen als Folge von Zersetzung der jauchigen Exsudate entstanden war."

Der Erreger ist in den meisten Fällen unbekannt geblieben (z.B. BORNEY; COHEN und BONAN; DUCHEK; DUFOUR und BAROUK; LOVE; OLALLA; STOKES). HARKEN konnte aus dem Eiter Cl. welchii züchten. CHOWDHURY und COX (s.u.) wiesen im Herzbeutel E. coli nach. SORAUER fand ein Hydro-Pneumoperikard im Verlauf einer rheumatischen Perikarditis, BRICHETEAU bei einer chronischen Perikarditis einige Jahre nach einem stumpfen Thorax-trauma. ADYE-CURRAN beschreibt einen Fall, in dem sich durch eine Schußverletzung ein Pyoperikard mit nachfolgender Gasbildung entwickelte. Nicht so klar ist der Zusammenhang bei einem Schuß in die rechte Schulter, der zu einer Vereiterung des Schultergelenkes führte; das Pneumoperikard ist wohl durch eine Sepsis entstanden, da das Perikard nicht verletzt worden war (FETZER). Der gleiche Entstehungsmechanismus wird für die folgenden Fälle angenommen: Pyopneumoperikard bei Appendizitis (NICHOLS); Pyämie nach Schlag auf einen frischen Pockenimpfschorf (HAWKINS); Angina nach Gesichtserysipel (LAUB); gramnegative Sepsis nach Knochenmarkspunktion bei Diabetes mellitus und akuter lymphatischer Leukämie (CHOWDHURY und COX). HEISE und BROWN sowie GIL beobachteten je einen Fall von Pneumoperikard bei Typhuserkrankungen.

Der Durchbruch einer Perikarditis nach außen fand meistens in die Lunge statt. AVIERINOS und TURRIES berichten über ein Pyoperikard, das über einen Lungenabszeß ausgehustet wurde. Auf die gleiche Weise wurde der Eiter bei je einem Patienten HUGUENINS, RIMANOVAS sowie MÜLLERS (Fall 1) evakuiert, was nach Meinung der Autoren die Heilung begünstigte. Dagegen ist mir der Ausgang in den von SABATHIC und KRUSE, SYMON und JED-LICKA sowie LAVALLEE beschriebenen Fällen unbekannt.

MEIGS führt die Entstehung einer Ösophago-perikardialen Fistel auf den Durchbruch einer Perikarditis in den Ösophagus zurück. WYSS glaubt sogar, die Perforation eines Pyoperikards durch die Brustwand nach außen beobachtet zu haben.

Pneumoperikard bei Perikarditis und Sepsis

1. Gasbildung im Perikard

a) primäre Perikarditis	14
b) Sepsis	5

2. Durchbruch einer Perikarditis

a) in die Atemwege	7
b) In den Ösophagus	1
c) durch die Brustwand	<u>1</u>
insgesamt:	28 Fälle

3.1.1.4 Zusammenhang zwischen der Ätiologie des Pneumoperikards und dem Alter des Patienten

Bei der Betrachtung des Alters der Patienten wird deutlich, daß je nach der Ätiologie des Pneumoperikards bestimmte Altersgruppen bevorzugt werden: So waren fast alle Personen, bei denen nach einem Unfall ein Pneumoperikard entstanden war, zwischen 18 und 40 Jahre alt. Das gleiche gilt für das Pneumoperikard als diagnostische und therapeutische Maßnahme. Dagegen fällt bei den durch ärztliche Eingriffe ungewollt verursachten Fällen die große Zahl von Neugeborenen auf; aber auch zwischen 18 und 40 Jahren ist noch einmal eine Häufung zu beobachten.

Vom Pneumoperikard infolge eines spontanen Lufteintritts aus der Lunge waren sehr viele Kinder betroffen; ein zweiter Häufigkeitsgipfel ist im mittleren Alter (18 - 40 Jahre) zu finden. Fast die Hälfte der Ösophago-perikardialen Fisteln entstand bei Patienten jenseits des 40. Lebensjahres, die gastroperikardialen Fisteln waren sogar fast alle bei über 50-Jährigen zu finden. Das ist verständlich, wenn man bedenkt, daß

ein großer Teil dieser Fälle durch Carcinome verursacht wurde. Ein Pneumoperikard als Komplikation von Perikarditiden kam hauptsächlich in der Altersgruppe zwischen 18 und 40 Jahren vor; allerdings stand mir hier nur in etwa der Hälfte der Fälle die Altersangabe zur Verfügung.

	Neuge- borene	Kinder bis 14	18-40	über 40	Alter unbekannt
1. Durch Unfälle verursachtes PPC	—	4	29	8	16
2. PPC als Folge ärztlicher Maßnahmen	34	10	19	11	14
3. diagnostisches und therapeutisches PPC	—	1	17	6	9
4. spontaner Durchbruch aus der Lunge	4	6	20	4	21
5. oesophago-perikardiale Fisteln	—	4	2	9	6
6. gastro-perikardiale Fisteln	—	—	2	16	11
7. PPC als Folge von Perikarditis u. Sepsis	—	1	10	4	13

Tab. 6: Ätiologie des Pneumoperikards (PPC) und deren Verteilung auf verschiedene Altersstufen bei Patienten.

3.1.1.5 Zusammenhang zwischen Art und Ätiologie des Pneumoperikards

Je nachdem, ob nur Luft oder auch seröse Flüssigkeit, Blut oder Eiter im Perikard gefunden werden, kann man das Pneumoperikard in verschiedene Formen einteilen (s. Tab. 7). Hierbei fällt auf, daß es sich bei über einem Drittel der beschriebenen Fälle um ein reines Pneumoperikard handelte und in fast 25 % um ein Pyopneumoperikard.

Die Diagnose "Hydro-Pneumoperikard" bleibt ungesichert; denn oft ist die aufgrund der auskultatorischen Phänomene gestellte Diagnose weder durch eine Punktion noch durch eine Autopsie überprüft worden. Auch das Röntgenbild läßt keine Aussage über die Art des Ergusses zu.

	Zahl der Fälle	%
reines Pneumoperikard	116	35,15
Hydro-Pneumoperikard	49	14,85
Hämo-Pneumoperikard	36	10,9
Pyo-Pneumoperikard	80	24,2
unbekannt	<u>49</u>	14,9
	330	

Tab. 7: Die verschiedenen Formen des Pneumoperikards.

Sehr interessant ist der Zusammenhang zwischen der Art des Pneumoperikards und der Ätiologie:

Erwartungsgemäß ist in den meisten durch eine Verletzung entstandenen Fällen Blut im Herzbeutel gefunden worden. Infektionen haben hier zum Pyo-Pneumoperikard geführt, besonders bei traumatischen Ösophago-perikardialen Verbindungen. Dagegen enthielt das iatrogene Pneumoperikard fast immer nur reine Luft, die ja meistens aus der gesunden Lunge oder einem Gewebsemphysem stammte. Da das therapeutische Pneumoperikard fast nur bei tuberkulösen Perikarditiden mit Erguß angewandt wurde, handelte es sich hier meist um ein Hydro-Pneumoperikard. Dabei kann nach dem Abpunktieren des Ergusses vorübergehend ein reines Pneumoperikard bestanden haben, das nach und nach wieder durch den Erguß ersetzt wurde. Beim diagnostischen Pneumoperikard wurde das Gas in den leeren Herzbeutel eingefüllt. Hierzu muß

vielleicht noch gesagt werden, daß natürlich auch beim sog. "reinen" Pneumoperikard der immer im Herzbeutel befindliche Liquor vorhanden ist. Diese geringe Flüssigkeitsmenge tritt aber weder auskultatorisch noch röntgenologisch in Erscheinung.

Wenn Luft aus einer gesunden Lunge in die Perikardhöhle eindringt, entsteht ein reines, bei infektiösen Lungenprozessen eher ein Pyo-Pneumoperikard. Ebenso ist es verständlich, daß sich bei Ösophago- bzw. gastro-perikardialen Fisteln fast immer ein Pyo-Pneumoperikard ausbildet.

Eine Rolle spielt auch die Zeit, in der sich das Pneumoperikard entwickelt. Denn es dauert ja eine Weile, bis sich ein Exsudat bzw. Eiter gebildet haben, falls sie nicht mit der Luft von außen eingedrungen sind.

	reines PPC	Hydro- PPC	Hämo- PPC	Pyo- PPC	unbe- kannt
1 durch Unfälle ver- ursachtes PPC	10	3	27	12	5
2 PPC als Folge arzt- licher Maßnahmen	64	12	2	5	5
3 diagnostisches und therapeutisches PPC	10	19	2		2
4 spontaner Durchbruch aus der Lunge	25	4	3	10	13
5 ösophago-perikardiale Fisteln	2	1		14	4
6 gastro-perikardiale Fisteln		2	1	21	5
7 PPC als Folge von Perikarditis u. Sepsis	1	6	1	18	2
8 Ätiologie unbekannt	4	3		3	16
	116	50 ^{x1)}	36	83 ^{x1)}	32 ^{x2)}

Tab. 8: Abhängigkeit der Art des Pneumoperikards von der Ätiologie. x) Die Summe ergibt mehr als 330 Fälle, da 7 der Fälle in 2 verschiedenen Gruppen mitgezählt wurden.

3.1.1.6 Zur Pathogenese des Pneumoperikards

Die Bedeutung von angeborenen Perikarddefekten für die Entstehung des Pneumoperikards habe ich schon im Abschnitt "Embryologie" (s. S. 1) erwähnt. Obwohl nur einige Autoren dies als Ursache sicher nachweisen konnten (POWELL; RUSHBY und SELLORS), versuchen auch andere, die Entstehung der von ihnen beschriebenen Fälle so zu erklären (z.B. DAHL; ELLMAN und HUS-SAIN; PATEL und ANAND; WEINGÄRTNER). Selbst wenn nach sorgfältiger Untersuchung kein Riß im Perikard entdeckt werden kann, ist ein mikroskopischer Defekt, der ja für den Luftdurchtritt ausreichen würde, nicht auszuschließen. "Bei genauer Untersuchung (nach Fixation in Formalin)" fand BINDER "eine feine, gerade verlaufende Fuge in der Pericardiumhaut (dem Endothel)."

Von "erworbenen Perikarddefekten" könnte man in den Fällen sprechen, in denen ein Ulcus, Carcinom oder Abszeß zur Fistelbildung zwischen dem Herzbeutel und Hohlorganen geführt hat oder in denen Risse in pleuroperikardialen Verwachsungen entstanden. Auch die meisten Fälle von traumatisch entstandenem Pneumoperikard sind hierher zu rechnen, mögen sie durch Verletzungen oder iatrogen entstanden sein. Der Fall KHANS stellt insofern eine Besonderheit dar, als bei diesem Patienten ein großer Perikarddefekt durch eine Perikardektomie geschaffen wurde, während es sich bei den übrigen iatrogen verursachten Defekten nur um ein Anpunktieren des Perikards mit einer Nadel handelte.

Wie aber ist es möglich, daß Gas in einen intakten Herzbeutel eindringt? MACKLIN (1939) hat festgestellt, daß aus Alveolen ausgetretene Luft entlang den Gefäßscheiden der Lunge ins Mediastinum gelangen kann: "The aberrant air, as has been seen, enters the vascular sheaths through numerous minute openings

in the floors of the alveoli which overlie the finer ramifications of the pulmonary arteries and veins. These ruptures, which are situated in the meshes of the capillaries, are brought about by (a) undue stretching and weakening of these alveolar bases during overdistention of the part with air, and (b) a pressure gradient from alveolus to vascular sheath;" ... "and travel along these sheaths in channels which it makes to the mediastinum." In 25 der von mir bearbeiteten Fälle wurde neben dem Pneumoperikard ein interstitielles Lungenemphysem, in 25 Fällen ein Hautemphysem und in 35 ein Mediastinal-emphysem gefunden (teils einzeln, teil kombiniert). Vom Mediastinum aus scheint das Eindringen der Luft ins Perikard relativ leicht möglich zu sein. LÖHRER (1975) hat mikroskopisch bei "Stufenschnittuntersuchungen optisch leere Risse des Bindegewebes im Gebiet der Perikardumschlagsfalte" gefunden. Den Grund dafür, daß ein Pneumoperikard als Folge künstlicher Beatmung seltener auftritt als ein Pneumothorax oder -mediastinum, sieht er darin, "daß die Bindegewebsverbindungen aus den Lungen an die Pleura am zahlreichsten, in das Mediastinum weniger umfangreich und in das Gebiet der Perikardumschlagsfalte sehr spärlich sind."

MANSFIELD u. Mitarb. haben bei 12 Kindern, die künstlich beatmet wurden, 8 mal ein Pneumoperikard beobachtet und 4 mal nur einen Pneumothorax und ein Pneumomediastinum ohne Luft im Herzbeutel. Ihnen fiel dabei auf, daß alle Fälle von Pneumoperikard bei Neugeborenen auftraten. Die anderen Kinder waren 2 - 4 Jahre alt. Daraus schließen sie: "These absence of pneumopericardium in older children suggests that age strengthens the vascular sheath to pericardial reflection." Auch LOFTIS u.a. haben ähnliche Beobachtungen gemacht: "The very young infant's tissues are especially susceptible to rupture and dissection with resultant complication of pneumopericardium." Beim älteren Kind und beim Erwachsenen tritt eine Auflockerung des Gewebes, die das Eindringen von Luft in

ein intaktes Perikard erleichtert, möglicherweise erst bei Entzündung des Herzbeutels und seiner Umgebung auf.

3.1.2 Beim Pneumoperikard auftretende Symptome und Befunde

Die Zusammenstellung der beim Pneumoperikard beobachteten Phänomene bereitete nicht geringe Schwierigkeiten und muß ungenau und unvollständig bleiben, weil die meisten Autoren nur spärliche oder gar keine Angaben dazu machten. Außerdem standen mir, wie schon erwähnt, viele Beschreibungen nur in Auszügen oder gar nicht zur Verfügung. Zur Bedeutung der Zahlen s. S. 7.

3.1.2.1 Schmerz, Beklemmung

Das Auftreten eines Pneumoperikards kann von einem plötzlichen heftigen Thoraxschmerz begleitet sein, der oft differentialdiagnostisch Schwierigkeiten bereitet (s.u.). Er kann sowohl präkordial als auch retrosternal oder epigastrisch lokalisiert werden und auch in die Umgebung ausstrahlen. In den seltensten Fällen dürfte er allein auf den Eintritt der Luft zurückzuführen sein, denn beim reinen Pneumoperikard ist er nur 9 mal beschrieben worden. Meist tritt er auf, wenn das Pneumoperikard mit einer Entzündung einhergeht oder das Perikard bei gastroperikardialen Fisteln durch Magensäure gereizt wird.

Beim akuten Auftreten eines Pneumoperikards empfindet der Patient nicht selten statt des Schmerzes eine plötzliche Beklemmung, Angst bzw. Herzklopfen, oft begleitet von Schweiß-

ausbruch, Schwindel- oder Ohnmachtsgefühl. Diese Symptome sind meist beim reinen Pneumoperikard zu finden (hier wurden sie 16 mal beschrieben). Sie haben in einigen Fällen dazu geführt, daß der Versuch, ein therapeutisches Pneumoperikard anzulegen, abgebrochen werden mußte. So schreibt ELLMAN über eine Patientin: "a pneumopericardium was attempted, but she felt faint after 100 c.c. of air had been introduced and it was discontinued." Bei einigen Patienten waren der Schmerz (TSAI und LEE) bzw. ein Druckgefühl (GALTS) oder ein Gefühl der Beklemmung (LIND) die einzigen das Pneumoperikard begleitenden Symptome.

3.1.2.2 Blässe, Cyanose, Dyspnoe

Wie häufig eine Blässe auf das Pneumoperikard allein zurückgeführt werden kann, ist schwer zu beurteilen, da sie bei den meisten Patienten schon wegen der Grunderkrankung zu erwarten ist (Infektionen, Tumoren). ADCOCK, LYONS und BARNWELL beschreiben das Aussehen einer Patientin im Zustand der Herztamponade: "The patient appeared rather pale, there was cyanosis of the mucous membranes, and she became quite faint." Nur in 11 Fällen schien mir das Pneumoperikard als einzige Ursache der beschriebenen Blässe infrage zu kommen. Die gleichen Schwierigkeiten ergeben sich für die Beurteilung der Cyanose. Denn wenn gleichzeitig ein Pneumothorax (in 64 Fällen nachgewiesen) oder ein Häm- bzw. Pyothorax besteht, aber auch, wenn Affektionen der Lunge zu Atemnot führen (z.B. bei Neugeborenen mit Atemnotsyndrom), werden die Grunderkrankungen zumindest an der Entstehung der Cyanose mitbeteiligt, wenn nicht sogar deren alleinige Ursache sein. Nur bei 43 Beschreibungen schien mir das Pneumoperikard allein

die Cyanose verursacht zu haben. Hierbei handelte es sich in 23 Fällen um ein reines, in 14 um ein Pyo-Pneumoperikard. Dieselben Einschränkungen wie für die Cyanose gelten für die Dyspnoe, denn auch hier sind pulmonale Affektionen zu berücksichtigen. Dyspnoe trat meist dann auf, wenn zusätzlich zur Luft noch ein Flüssigkeitserguß im Perikard vorhanden war (in 29 Fällen Eiter, in 12 Blut oder Exsudat), wurde aber auch 22 mal bei reinem Pneumoperikard beschrieben.

3.1.2.3 Tachykardie, Blutdruckabfall, Halsvenenstauung

Die Wirkung des intraperikardialen Druckanstiegs ist von mehreren Autoren anhand von Tierversuchen erforscht worden. BECK und ISAAC (1931) stellten fest, daß schon ein Einfluß auf den Kreislauf zu beobachten war, wenn der Herzbeutel nur geöffnet, also dem atmosphärischen Druck ausgesetzt wurde. Die Wirkung war noch ausgeprägter bei Erhöhung des Druckes: Der arterielle Blutdruck nahm ab, allerdings erst nach einigen Minuten, da zunächst eine wohl reflektorisch bedingte Kompensation möglich war. Der venöse Druck stieg an. Atemfrequenz und -tiefe nahmen zu.

ADCOCK, LYONS und BARNWELL (1940) konnten sogar Messungen an einer Patientin durchführen, bei der aus therapeutischen Gründen ein Pneumoperikard angelegt wurde. Sie konnten keine signifikante Veränderung der Atmung feststellen, was auch RISI (1936) bei Tierexperimenten aufgefallen war.

ADCOCK u. Mitarb. fanden bis zu einem bestimmten intraperikardialen Druck (145 mm H₂O) keine deutliche Veränderung von Puls und Venendruck. Eine weitere Drucksteigerung bewirkte zunächst einen proportionalen Anstieg des venösen Druckes.

Dann stieg der venöse Druck weniger an. Die Differenz zwischen intraperikardialen und venösem Druck wurde geringer, und nach einigen Minuten zeigte die Patientin die Erscheinungen der Herztamponade: "The patient appeared rather pale, there was cyanosis of the mucous membranes, and she became quite faint. The pulse became rapid and thready, and the arterial pressure fell." Es stellte sich heraus, daß zur Aufrechterhaltung des Kreislaufs der venöse Druck 35 - 40 mm über dem intraperikardialen liegen mußte. Die venöse Druckerhöhung war begleitet von einer sichtbaren und palpablen Halsvenenstauung. Auch eine deutliche Erhöhung der Pulsfrequenz zeigte sich erst ab einem intraperikardialen Druck von 145 mmH₂O. Sie stieg mit zunehmendem Druck bis auf 148 Schläge/min. an. Der arterielle Blutdruck fiel anfänglich bei jeder Erhöhung des intraperikardialen Druckes ab, nach einer Weile stellte sich aber immer wieder sein alter Wert ein. Erst bei Erreichen eines intraperikardialen Druckes von 266mm H₂O fiel er während einer Beobachtungszeit von 6 Minuten kontinuierlich ab. Dann mußte wegen starker Zeichen einer Herztamponade eine Druckentlastung vorgenommen werden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß ein Anstieg des intraperikardialen Druckes über einen kritischen Wert zu einer Verringerung der diastolischen Ventrikelfüllung und damit zu einer Abnahme des Schlagvolumens führt. Das hat einen arteriellen Blutdruckabfall und eine Tachykardie zur Folge. Auf der venösen Seite führt ein Einflußstau zur Druckerhöhung. Die Tachykardie ist eines der in der Literatur am häufigsten beschriebenen Symptome (72 Fälle). Sie trat meist beim Pneumoperikard mit Erguß auf (54 Fälle), während sie beim reinen Pneumoperikard nur 18 mal erwähnt wurde.

Ihre Verwunderung, daß nicht immer eine Tachykardie, sondern manchmal im Gegenteil eine Bradykardie auftritt, drücken MANSFIELD u.a. aus: "Normally, one would anticipate a reduction in cardiac output as seen with tamponade to result in an increased heart rate. However pneumopericardium appears to initiate a reflex sinus bradycardia." In den von mir bearbeiteten Fällen wurde 15 mal eine Bradykardie beschrieben. Dabei handelte es sich in 14 Fällen um Neugeborene. Eine mögliche Erklärung wäre die, daß bei Neugeborenen der normalerweise zur Tachykardie führende Reflex noch nicht voll ausgebildet ist. Vielleicht ist bei ihnen aber auch eine Herztamponade so schnell erreicht, daß eine Tachykardie sich gar nicht entwickeln kann. In diesem Zusammenhang möchte ich auf die Arbeit von MAURER u. Mitarb. hinweisen, die bei Experimenten Folgendes beobachtet haben: "As the outflow pressure decreased a tachycardia occurred. This would be expected and can be ascribed to certain well established laws of cardiac physiology. However, as the intrapericardial pressure reached a critical level, a bradycardia occurred."

Ein Blutdruckabfall wurde in 47 Fällen registriert, dabei handelte es sich in 18 Fällen um ein reines Pneumoperikard. Eine Halsvenenstauung als Zeichen des erhöhten venösen Druckes wurde 19 mal beschrieben, davon waren nur 4 Fälle solche mit alleiniger Luftansammlung im Perikard. Auch fand sich 27 mal eine Leberstauung, die in 7 Fällen allein durch die Luft im Herzbeutel erklärt werden konnte, in den übrigen Fällen war der Flüssigkeitserguß mit verantwortlich. 6 mal wurde ein Lungenödem, 5 mal ein peripheres Ödem beobachtet.

Alle diese Erscheinungen waren bei den verschiedenen Patienten mehr oder weniger stark ausgeprägt, konnten aber auch ganz fehlen. Am stärksten waren die Auswirkungen, wenn der intraperikardiale Druck so groß war, daß er zur Herztamponade führte. Da Luft im Gegensatz zu Flüssigkeit leicht kom-

pressibel ist, wird der kritische intraperikardiale Druck schneller erreicht, wenn sich zusätzlich Exsudat, Blut oder Eiter im Herzbeutel befindet. Deshalb verwundert es nicht, daß eine fehlende Symptomatik bei reinem Pneumoperikard etwas häufiger berichtet wird (11 von 116 Fällen) als beim Pneumoperikard mit Erguß (8 von 165 Fällen). Es ist interessant zu bemerken, daß kein symptomloser Fall von Pyo-Pneumoperikard beobachtet wurde, was wohl zum einen mit dem entzündlichen Vorgang selbst, zum anderen mit der meist schweren Grunderkrankung zu erklären ist.

3.1.2.4 Bei der Perkussion und Auskultation auftretende Phänomene

Charakteristisch, wenn auch nicht immer anzutreffen, sind die beim Pneumoperikard auftretenden Schallphänomene. Entsprechend der Vergrößerung des Herzbeutelvolumens ist oft die zu perkutierende Herzfigur verbreitert, was hauptsächlich dann zu finden ist, wenn auch ein Erguß vorliegt. Die auffallendste Erscheinung aber ist ein an Stelle der normalerweise vorliegenden Herzdämpfung anzutreffender hypersoner oder tympanitischer Klopfeschall, der durch die Luftansammlung hervorgerufen wird, von manchen Autoren als das "Geräusch des gesprungenen Topfes" bezeichnet (STOKES). LJUNGAHL schreibt: "Über dem ganzen Herzen ist der Ton sehr hell, ausgesprochen tympanitisch und von einem selten schönen metallischen Klang." Dieses Phänomen wurde 83 mal beschrieben (17 mal bei reinem, 21 mal bei Hydro-, 17 mal bei Häm- und 28 mal bei Pyo-Pneumoperikard). Die Ausdehnung der Tympanie ist abhängig von der Lage des Patienten. Beim liegenden Patienten fällt das Herz zurück und wird ganz von der Luftblase bedeckt: "As soon as the patient was placed on his back, the

air bubble came into contact with the anterior chest wall, completely obscuring the precordial dullness, which gave place to an area of tympany" (KERN und GODFREY). Liegt gleichzeitig noch ein Erguß vor, so ändert sich der Flüssigkeitsspiegel und somit die Lage der Dämpfung mit der Position des Patienten. Diese Lageabhängigkeit des Perkussionschalles wurde 33 mal beschrieben, ist aber in vielen Fällen nicht beobachtet worden. MÜLLER meint dazu: "Verwachsungen des Herzbeutels an der vorderen Wand können das Aufsteigen von Luftblasen verhindert haben."

Der Herzspitzenstoß ist oft abgeschwächt oder gar nicht mehr palpabel (in 17 Fällen beschrieben), wurde allerdings auch gelegentlich verstärkt gefunden (JAMES; MÜLLER). Bei der Auskultation bewirkt die vor dem Herzen liegende Luft eine Abschwächung der Herztöne: "On auscultation in the upright position, the heart sounds were of normal quality and intensity. As soon as the patient was placed on his back...the heart sounds were then completely inaudible." (KERN und GODFREY). Dieses Phänomen wurde 71 mal erwähnt.

Oft gehen die normalen Herztöne auch unter in Geräuschen, die durch den Herzschlag verursacht werden. So wird beim Pneumoperikard häufig ein pulssynchrones "metallisches Klingen" (BODENHEIMER) gehört, un "bruit semblable à celui qu'on produit en soufflant dans une bouteille vide" (MOREL-LAVALLEE), oder "als würde an eine prallgefüllte Gummiblase geklopft" (DOMBROWSKI und SIEMS). Dieses Geräusch dauert bei angehaltenem Atem an. Es kann aber auch ganz fehlen. Hier spielt wohl das Vorhandensein von Verwachsungen eine Rolle, was A. MEYER so beschreibt: "daß die Fixation des parietalen Blattes des Perikards die Metallphänomene unterdrückt hat, so wie eine Glocke nicht tönt, deren Wandung am Schwingen verhindert wird." Aber auch das Ausmaß der Luftfüllung und

die damit verbundene Spannung ist zu berücksichtigen. So glaubte schon STOKES (1855), daß bei geringer Luftspannung keine Schwingungen entstehen könnten. RÜSLER (1918) unterscheidet demzufolge zwei Arten des Pneumoperikards, "eine solche mit erhöhter Spannung und eine solche mit geringerer Spannung der Luft im Herzbeutel." Wenn viel Luft eingedrungen ist bzw. ein Ventilverschluß sogar noch mehr eindringen läßt, wäre das ein "geschlossenes Pneumoperikard" mit hoher Spannung. Eine offene Fistel ("offenes Pneumoperikard") würde dagegen nicht die Spannung entstehen lassen, die zu Schwingungen führt.

Bei gleichzeitigem Flüssigkeitserguß entsteht ein "rhythmisch plätscherndes Geräusch" mit metallischem Timbre (TÜTEL), wie "Tropfenfallen" (LAUB). BRICHTEAU beschrieb es so: "on pouvait comparer cette fluctuation au bruit que fait une aile de moulin qui frappe successivement l'eau." So entstand die Bezeichnung "bruit de moulin". MÜLLER meint: "Man kann das Geräusch sehr einfach nachahmen, wenn man Flüssigkeit in einer halbgefüllten Flasche schüttelt." STEIGER erlebte es als "plätscherndes oder quatschendes Geräusch, ungefähr wie Uätsch, Uätsch." Die Geräusche wurden in vielen Fällen vom Patienten selbst wahrgenommen: "the patient and his wife, who occupied the same appartement, were unable to obtain a moment's repose" (STOKES, zit. nach LOVE). Oft waren sie so laut, daß sie in einiger Entfernung vom Patienten gehört (26 mal beschrieben), im Fall TÜTELS "sogar in dem durch eine zur Nachtzeit geschlossene Thüre mit dem Krankenzimmer communicirenden Nebenzimmer deutlich vernommen" wurden.

KERN und GODFREY schreiben zur Entstehung des Plätschgeräusches: "The more fluid and the less air present, the less easily can a splash be produced. If the percentage of fluid in the pericardium exceeds a certain amount ("too full for

sound or foam"), then the heart's motion is reduced to a normal degree, and no adventitious splash is produced." Außerdem darf die Rolle des spezifischen Gewichts der Flüssigkeit nicht übersehen werden: "A thin exudate would be less likely to muffle a splash than would blood" (KERN und GODFREY). Metallisches Klingen und rhythmisches Plätschern wurde in 99 Fällen beschrieben, 18 mal bei reinem Pneumoperikard. In 67 Fällen traten überhaupt keine Geräusche auf, dabei handelte es sich 39 mal um ein reines Pneumoperikard.

	Phänomen vorhanden	nicht vor- handen oder andere Ursache	nicht erwähnt oder Beschreibung nicht vorhanden
Schmerz	27	89	214
Angst, Beklemmung	31	7	292
Blässe	11	35	284
Cyanose	43	31	256
Dyspnoe	63	40	227
Tachykardie	72	41	217
Bradykardie	15	—	—
Blutdruckabfall	47	15	268
Halsvenenstauung	19	13	298
Lebervergrößerung	27	8	295
verbreiterte Herzfigur	21	3	306
präkordiale Tympanie	83	2	245
Klopfschall lageabhängig	33	2	295
Herztöne abgeschwächt	71	4	255
Auskultationsgeräusche	99	70	161
Geräusche entfernt vom Patienten hörbar	26	—	—

Tab. 9: Beim Pneumoperikard zu beobachtende Phänomene.

	reines PPC	Hydro- PPC	Hämo- PPC	Pyo- PPC
Schmerz	9	9	1	8
Angst, Beklemmung	16	5	4	6
Blässe	7	1	1	2
Cyanose	23	1	5	14
Dyspnoe	22	5	7	29
Tachykardie	18	11	5	38
Bradykardie	14	—	1	—
Blutdruckabfall	18	5	4	20
Halsvenenstauung	4	3	2	10
Lebervergrößerung	7	1	2	17
verbreiterte Herzfigur	4	2	3	12
präkordiale Tympanie	17	21	17	28
Schall lageabhängig	6	9	10	8
Herztöne abgeschwächt	26	13	12	20
Auskultationsgeräusche	18	21	21	39
keine Geräusche	40	5	8	17
keine Symptome aufgetreten	11	7	1	—
	116	49	36	80 Fälle

Tab. 10: Die Häufigkeit der beschriebenen Phänomene bei den verschiedenen Formen des Pneumoperikards.

3.1.3 Diagnostik

Die Diagnose "Pneumoperikard" kann auf verschiedene Weise zustandekommen. Vor der Einführung der Röntgendiagnostik waren die Kliniker fast ausschließlich auf die Auskultation und Perkussion angewiesen, d.h. sie machten die beim Pneumoperikard auftretenden Schallphänomene (s. Abschnitt "Symptomatik") zur Grundlage ihrer Diagnose. JAMES ging so weit, zu behaupten: "The physical signs of this condition

are more striking and characteristic than those of almost any other abnormal physical state of the body, and are so suggestive as to point directly to the correct conclusion, so that an error in diagnosis is not likely to occur." So haben sich die Beobachter in 32 Fällen allein auf die bei der körperlichen Untersuchung erhobenen Befunde verlassen, während 26 weitere ihre Diagnose durch eine Operation bzw. Autopsie verifizieren konnten. Die erste Röntgenaufnahme eines Pneumoperikards machte WENCKEBACH (1910). In 36 der von mir bearbeiteten Fälle konnte zusätzlich zu den klinischen Phänomenen das Röntgenbild zur Diagnose beitragen. Es zeigt den Herzschatten von einem Luftmantel umgeben oder einen Flüssigkeitsspiegel im Perikard, über dem sich Luft befindet. Je nach der Menge der in den Herzbeutel eingedrun- genen Luft erscheint der Gasmantel im Röntgenbild als schmale Aufhellung um das Herz herum ("sickle-shaped gas shadow at the base and gas outlining the great vessels at the apex of the pericardial sac" (KUMAR)), oder das Perikard wirkt ballonartig aufgetrieben ("Das kleine Herz war nach links wie rechts von einem in ca. 2 - 3 cm Entfernung, der Herzkontur parallel verlaufenden verdichteten Streifen umgeben. Zwischen dem Herzen und diesem Streifen sah man einen breiten, auffallend hellen Spalt ohne Lungenzeichnung" (RÖSLER)).

82 Beschreiber haben die Diagnose wiederum nur aufgrund des Röntgenbefundes gestellt, was zumindest in einigen Fällen nicht ganz überzeugen kann, wenn man die möglichen differentialdiagnostischen Fehler (s.u.) bedenkt. Diese können besonders leicht dann entstehen, wenn nur eine Röntgenaufnahme in einer Ebene vorliegt. Eine größere Sicherheit für die Diagnose wird dadurch erreicht, daß sowohl eine Aufnahme im frontalen als auch im sagittalen Strahlengang gemacht wird (in nur 40 Beschreibungen erwähnt).

Der bei einem Erguß vorhandene Flüssigkeitsspiegel wird durch die Herzaktion in Bewegung versetzt. Hierbei entstehen Wellen, die manchmal hoch aufspritzen: "un niveau liquidien animé de battements" (BRINCAT); die Spitze des linken Ventrikels ist von wenig Flüssigkeit umgeben, die bei jeder Herzbewegung hoch aufspritzt" (RÖSLER).

In 21 Fällen hat eine Autopsie, in 4 eine Operation den Röntgenbefund bestätigt. Und in 25 Fällen haben Symptomatik, Röntgendiagnostik und Autopsie zusammen die Diagnose sicher werden lassen. Daneben gibt es aber auch 33 Fälle, bei denen das Pneumoperikard erst bei der Autopsie bzw. einer Operation (1 Fall) entdeckt wurde, ohne daß vorher irgendwelche Erscheinungen darauf hätten schließen lassen.

Die beim Pneumoperikard zu beobachtenden EKG-Veränderungen sind für dieses Krankheitsbild nicht spezifisch. Sie lassen viele differentialdiagnostische Möglichkeiten offen, so daß sie als Mittel der Diagnostik nicht zu verwenden sind.

Art der Diagnose	Zahl der Fälle	Röntgen in 2 Ebenen
nur klinisch	32	
klinisch + Autopsie	25	
klinisch + Operation	1	
klinisch + Röntgen	36	10
klinisch, Röntgen + Autopsie	16	1
klinisch, Röntgen + Operation	9	
nur Röntgen	82	24
Röntgen + Autopsie	21	5
Röntgen + Operation	4	
nur Autopsie	33	
nur Operation	1	
unbekannt	70	

Tab. 11: Zur Diagnostik des Pneumoperikards.

3.1.4 Differentialdiagnose

Wenn auch die durch ein Pneumoperikard hervorgerufenen Erscheinungen oft so charakteristisch sind, daß viele Beschreiber sie für unverwechselbar halten, gibt es doch andere Beobachter, die ihre Diagnose in Frage stellen. Einige haben sich nach langen Überlegungen eher für die Diagnose "extraperikardiales Emphysem" entschieden (CHEVALLEREAU; PETERSEN; REYNIER; SCHOTTEN; SCHWARTZ). Diese Fälle habe ich nicht mitgezählt, wohl aber einige andere, die mir ebenso unklar erscheinen, bei denen die Autoren sich aber auf die Diagnose "Pneumoperikard" festlegten. Allerdings sind diese Zweifelsfälle alle im letzten Jahrhundert aufgetreten, als die Untersucher sich auf die Beobachtung der Schallphänomene beschränken mußten.

Präkordiale Tympanie kann z.B. auch durch einen "abgesackten, an das Herz angrenzenden und das Herz verschiebenden Pneumothorax" (RÜSLER), eine in Herznähe gelegene Kaverne, ein Mediastinalemphysem, einen stark ausgedehnten Magen oder einen linksseitigen, teilweise drainierten subdiaphragmalen Abszeß hervorgerufen werden. Wenn bei einem Pneumothorax jedoch die normale Herzdämpfung noch perkutiert werden kann, kommt ein Pneumoperikard als differentialdiagnostische Möglichkeit nicht mehr in Frage. Für einen Abszeß gilt: "here the area of cardiac dullness is not obscured in the recumbent position" (SHACKELFORD). Auch bei einer Kaverne bzw. einem Pneumothorax tritt in Rückenlage keine Änderung des präkordialen Klopfschalles auf, da die Luft nicht vor das Herz aufsteigen kann. Ebenso wenig ist bei einem Mediastinalemphysem eine Lageabhängigkeit des Schalles zu erwarten. Außerdem meint REEVE: "mediastinal emphysema usually extends into the neck tissues where it can be felt." Hierzu muß aber gesagt wer-

den, daß eine Unterscheidung schon deswegen schwer ist, weil Pneumoperikard und -mediastinum oft zusammen auftreten (in 35 Fällen erwähnt).

Auch die beim Pneumoperikard auftretenden Geräuschphänomene werden in ihrer Bedeutung für die Differentialdiagnose unterschiedlich beurteilt. So beobachtete MAYER ein "für mediastinales Emphysem charakteristisches mit der Herzaktion synchrones feinblasiges Knistern." Dazu meint ROMBERG allerdings: "Das von mir einmal gehörte metallische, der Herzaktion synchrone Knistern infolge von Gasinfiltration des vorderen Mediastinums durch eine Angina Ludovici ließ den Gedanken an Blasenbildung im Innern des Herzbeutels nicht aufkommen." Beim Pneumothorax kommt es vor, "daß unter Umständen auch ohne Pneumoperikard durch die Bewegung des Herzens der Thoraxraum so in Schwingungen versetzt werden könne, daß ganz ungewöhnliche, aus der Ferne vernehmbare, den Herzaktionen synchrone Geräusche entstehen" (STEIGER). Beim Pneumoperikard wären jedoch Atemgeräusche und Stimmfremitus erhalten. Auch können "hochgradig meteoristische Auftreibungen des Abdomens ebenso wie eine Hernia diaphragmatica ... den Herztönen einen metallischen Charakter verleihen, Gurren oder andere Darmgeräusche können das metallische Glucksen nachahmen" (LAUB). Dazu schreibt ROMBERG wiederum: "Der bisweilen beobachtete metallische Klang der Herztöne durch Resonanz im Magen gleicht nicht dem musikalischen Glockengeläut des Pneumoperikards." Auch schließt bei im Magen oder in Kavernen auftretenden Geräuschen ein Nachweis der Herzdämpfung ein Pneumoperikard aus. Was die Darmgeräusche betrifft, so ist kaum zu erwarten, daß sie der Herzaktion synchron sind.

Im Fall von DOMBROWSKI und SIEMS traten bei einem reinen Pneumoperikard Plätschergeräusche auf, was mit einem Pleura-

erguß erklärt wurde. JAMES meint, daß beim Pneumoperikard im Unterschied zum Hydro-Pneumothorax die Geräusche viel lauter und am deutlichsten über dem Herzen selbst zu hören seien. Außerdem treten Herzgeräusche unabhängig von der Atmung auf.

Was die beim Pneumoperikard auftretenden Symptome betrifft, so entstehen auch hier differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Denn ein Pneumothorax kann ebenso von einem plötzlichen Schmerz begleitet sein, gefolgt von Dyspnoe und Cyanose. Die Art des Schmerzes kann zur Diagnose "Myokardinfarkt" oder "Angina pectoris" verleiten: "le malade souffre; il accuse une douleur violente dans la région précordiale, douleur qui, associée à l'angoisse, évoque l'idée d'une crise d'angine de poitrine" (LEMOINE und ROSSIER). Diese Symptome sind besonders dann zu erwarten, wenn ein Ulcus bis ins Myokard durchbricht: "a sharp pain began in the left side of the chest, radiated first to the throat and then to the left shoulder and down the left arm" (WEGRYN, ZAROFF und WEINER). EKG-Veränderungen können zu einer Fehldiagnose noch beitragen: "close simulation to acute myocardial infarction clinically as well as electrocardiographically" (MANSOUR und TEAFORD). Auch können Schmerz und EKG-Veränderungen leicht zur Verwechslung mit einer Perikarditis führen. So schreiben HINES und KESSLER über "ST und T-wave changes consistent with pericarditis" (Hier lag ein reines Pneumoperikard vor, das bei einer diagnostischen prä-sacralen Luftinjektion entstanden war).

MACKLIN stellt noch eine weitere differentialdiagnostische Möglichkeit zur Diskussion: "The pain of pneumomediastinum has often been emphasized. It seems to depend largely on the amount of distention, and has been described as sharp

and stabbing. It is in the precordial area."

Eine sehr verlässliche Methode zur Erkennung des Pneumoperikards ist das Röntgenbild. HEBERER meint dazu: "Klinisch tympanitischen Klopfeschall verursachende krankhafte Prozesse, z.B. größere Lungenkavernen, Pneumothorax, Mediastinal-emphysem", seien durch Röntgen gut abgrenzbar. Allerdings ist auch hier Vorsicht geboten: "similar appearances shown on the postero-anterior radiograph I have seen in a case of empyema localized in the mediastinal area, which had been partly drained by needling; an echinococcal cyst which had ruptured and partly drained; a mediastinal tumor the middle of which had disintegrated, liquefied and partly drained; and a large oesophagus with cardiospasm" (BRAILSFORD). "Mediastinal pleuritis, a dilated oesophagus, paravertebral abscess and an aneurysm of the abdominal aorta. All of these conditions may give similar x-ray findings." (MEYER).

Fehler lassen sich nur vermeiden, wenn Aufnahmen in 2 Ebenen gemacht werden. So gilt für das Mediastinal-emphysem: "Hinweise gibt der frontale Strahlengang: Die Luftfüllung des vorderen Mediastinums erweitert den Retrosternalraum und erstreckt sich nach kranial über die Umschlagstelle des Perikards hinaus" (DOMBROWSKI und SIEMS). CIMMINO zweifelt deshalb viele Fälle an, in denen die Diagnose sich nur auf eine Röntgenaufnahme in einer Ebene stützt und hält oft ein Pneumomediastinum für wahrscheinlicher als ein Pneumoperikard. Ein im Thorax gelegener Magen, bei dem sich Luft über einer Flüssigkeit befindet, kann leicht mit einem Hydro-Pneumoperikard verwechselt werden (LYONS). Allerdings ist der Flüssigkeitsspiegel in diesem Fall eben und nicht wie beim Pneumoperikard durch die Herzaktion in Wellenbewegung versetzt. Nichtverwechselt werden darf das Pneumoperikard auch mit einer Erscheinung, die KOROL als "parakardiales Lungen-emphysem" bezeichnet: "In the base of the left lung, paral-

lel to the heart border, there is often observed a sickle-shaped area of increased transparency with a well defined outer border."

Einige Anmerkungen möchte ich noch zu den Fällen machen, in denen erst bei der Autopsie Gas im Herzbeutel entdeckt wurde. Denn sie sind durchaus nicht so eindeutig, wie es auf den ersten Blick scheinen mag. FROBOESE hat im Fall eines "Pneumoperikards von etwa 30 ccm ohne alle sonstigen makro- und mikroskopischen Veränderungen der Herzbeutelblätter (Riß, Entzündung)", eine Gasanalyse vornehmen lassen. Das Ergebnis schloß aus, daß es sich um atmosphärische Luft handelte: "Der O₂-Gehalt sei der Größenordnung nach so groß wie er in Luftblasen gefunden wird, die mit dem lebenden Gewebe im Gasgleichgewicht gestanden haben." Somit ist hier wohl die Entstehung der Luft im Herzbeutel nach dem Tode bzw. ein Eindringen bei der Sektion ausgeschlossen.

Wenn allerdings die Sektion erst längere Zeit nach dem Tod erfolgt, ist der Verdacht nicht unberechtigt, daß die Luft im Zuge der beginnenden Verwesung entstanden ist.

Mit einem Pneumoperikard können verwechselt werden:

Pneumothorax bzw. Hydropneumothorax

Mediastinalempysem

Lungenkaverne

parakardiales Lungenempysem

Hernie mit gasgefüllten Eingeweiden

stark ausgedehnter Magen

Kardiospasmus

subdiaphragmaler Abszeß links

Aortenaneurysma

paravertebraler Abszeß

Mediastinalempyem	}	teilweise drainiert
Echinokokkuscyste		
Mediastinaltumor		
Perikarditis		
Angina pectoris bzw. Myokardinfarkt		

3.1.5 Therapie und Prognose

In 89 der von mir gesammelten Pneumoperikardfälle waren zur Beseitigung der in den Herzbeutel eingedrungenen Luft keine besonderen Maßnahmen nötig, sondern diese wurde spontan resorbiert. Das dauerte je nach der Luftmenge einige Stunden (MARKARIAN und ABLOW: 2 1/2 Stunden) bis Wochen (WEGEMER II: 3 Wochen), im Durchschnitt einige Tage. Es fällt auf (Tab. 12), daß eine Spontanresorption bei reinem Pneumoperikard, Hydro-bzw. Hämopneumoperikard (43, 27 bzw. 15 Fälle beschrieben) relativ häufig vorkommt. Dagegen wurde sie beim Pyo-Pneumoperikard nur 4 mal beobachtet. Ob eine Spontanheilung stattfinden kann, scheint auch von der Ätiologie des Pneumoperikards abzuhängen (s. Tab. 13). So sind bei Ösophago- bzw. gastroperikardialen Fisteln keine derartigen Fälle beschrieben worden, obwohl das Perikard als seröse Haut ja eine ausgesprochen gute Resorptionsfähigkeit besitzt. Das hängt wohl damit zusammen, daß durch die Fisteln immer wieder Luft nachströmen kann.

Eine spezifische Therapie ist meist nur dann erforderlich, wenn das Pneumoperikard zu Erscheinungen der Herztamponade geführt hat: "When cardiac size is markedly reduced, tamponade is severe and most conservative measures are usually unsuccessful" (POMERANCE u.a.). Dann ist allerdings eine sofortige Verminderung des intraperikardialen Druckes nötig. Die schnellste Methode besteht in einer Punktion des Herz-

beutels: "Needle aspiration is quickest and can be performed by the subxiphoid route" (MANSFIELD u.a.). Manchmal ist ein Schnitt ins Perikard oder sogar eine partielle Perikardektomie, evtl. mit Anlegen eines Drains noch effektiver, besonders wenn außer der Luft noch ein dickflüssiger Erguß vorhanden ist (z.b. CURRY und ANDERSON; DONS u.a.; MANSOUR und TEAFORD). Da mir die Anwendung der Begriffe "Punktion", "Perikardiozentese" und "Perikardiotomie" bzw. "Perikardektomie" nicht ganz einheitlich zu sein schien, habe ich keine Aufteilung vorgenommen, d.h. in den 50 Fällen, die ich ermittelt habe, ist jeweils eine dieser Therapiearten angewandt worden, 13 mal mit zusätzlicher Drainage.

Wenn beim Anlegen eines künstlichen Pneumoperikards zu viel Luft in den Herzbeutel eingebracht worden war, führte das Ablassen einer gewissen Luftmenge zu einer sofortigen Besserung der Herz-Kreislauf-Symptomatik (ADCOCK, LYONS und BARNWELL; THOMAS). In einigen Fällen, in denen die Luft aus der Pleura ins Perikard eingedrungen war, mußte dieses gar nicht eröffnet werden, sondern eine Druckentlastung des Pneumothorax, manchmal mit Saugdrainage, verminderte gleichzeitig die intraperikardiale Spannung (DOMBROWSKI und SIEMS, 2 Fälle; KUNZE; LARENG u.a.; NELSON; WEGEMER).

Im Fall GRÜTTNERS führte das Öffnen einer genähten Perikardwunde zur Beseitigung der Herztamponade. In einigen anderen Fällen verhinderte die Naht des angeborenen (RUSHBY und SELLORS) oder traumatischen Herzbeuteldefekts (BRINCAT; CAUCHOIX; KUMAR) ein weiteres Eindringen von Luft.

Den Effekt einer Druckentlastung schildern ACAR u. Mitarb. sehr anschaulich: "La ponction est suivie d'une amélioration spectaculaire:

- Diminution de la dyspnée;

- Remontée tensionnelle à 10,5/6;
- Abaissement de la pression veineuse à 20 cm d'eau et de la fréquence ventriculaire à 100/mn;
- Retour au rythme sinusal authentifié par enregistrement électrocardiographique. Le voltage des complexes reste bas, mais les troubles de la repolarisation sont atténués."

Eine besondere Art der Therapie wurde in einigen Fällen von Pneumoperikard bei Neugeborenen angewandt (LANGE, KEMPERDICK und GAUCHEL; VARANO und MAISELS, 2 Fälle; WEINGÄRTNER). Hier wurde die Wirkung einer Erhöhung der Sauerstoffkonzentration in der zugeführten Atemluft ausgenutzt: "Die Sauerstoffübersättigung von Blut und Gewebe führt offenbar zu einem stärkeren Gefälle zwischen dem Stickstoff der ausgetretenen Luft in Pleura-, Mediastinal- und Perikardhöhlen und dem Blutsauerstoff mit dem Effekt der kontinuierlichen Luftresorption" (LANGE u.a.). Diese Methode muß erfolglos bleiben, wenn neben der Luftansammlung in den genannten Höhlen schwere Grunderkrankungen vorliegen, z.B. mangelhafte Lungenentfaltung (WEINGÄRTNER), oder wenn eine bedrohliche Herztamponade eine sofortige Entlastung erfordert.

Ob der Patient beim plötzlichen Auftreten einer Herztamponade gerettet werden kann, hängt letzten Endes davon ab, wie schnell die Diagnose gestellt bzw. eine Therapie eingeleitet wird. Damit besteht in den Fällen eine recht große Chance, in denen diese Komplikation im Operationssaal auftritt (z.B. LOFTIS u.a., Fall 1 und 2). Die ganze Problematik zeigt sich bei dem von SINGH, WIGLESWORTH und STERN beschriebenen Fall. Hier wurde ein Neugeborenes nach vergeblichen Reanimationsversuchen "für tot erklärt". Eine Röntgenaufnahme zeigte später die Luftansammlung im Perikard. Das Kind hätte vielleicht überlebt, wenn durch rechtzeitiges Röntgen die Diagnose gestellt worden wäre.

So können heute bei rechtzeitigem Eingreifen sogar die früher fast immer hoffnungslosen Fälle von Pyo-Pneumoperikard beherrscht werden: "If diagnosis is early and includes bacteriologic culture, if treatment is operative with wide transpleural drainage, combined with intensive antibiotic therapy according to the results of culture and sensitivity tests of the micro-organism present in the pericardial fluid, it seems that it is possible to cure this formerly hopeless condition" (DONS u.a.).

Eine spezifische Therapie wurde in 68 Fällen (bei reinem Pneumoperikard 34 mal, bei Hydro-Pneumoperikard 4 mal, bei Hämoperikard 7 mal, bei Pyo-Pneumoperikard 23 mal) durchgeführt, und zwar in 51 Fällen wegen Vorliegens einer Herztamponade, in 17 aus anderen Gründen (z.B. Trauma, Perikarditis, Fistel, Pneumothorax). So konnten in 49 Fällen die Erscheinungen der Tamponade beseitigt, in 11 Fällen ohne Tamponade eine Heilung herbeigeführt werden. Da jedoch viele Patienten an einer schweren Grundkrankheit litten, brachte die Beseitigung der Tamponade oft nur eine vorübergehende Besserung, konnte aber den Tod des Patienten letztlich nicht verhindern (34 Fälle).

Daß die Herztamponade an sich nicht die größte Gefahr darstellt, zeigt die Tatsache, daß sie zwar in 95 Fällen beschrieben wird, aber nur in 13 die alleinige Todesursache war, davon 9 mal bei Neugeborenen. In 116 weiteren Fällen hat die Grunderkrankung zum Tode des Patienten geführt, davon 31 mal in Verbindung mit einer Herztamponade.

Es ist leicht einzusehen, daß bei einem schwerkranken (z.B. Infektionen, Tumoren) oder geschwächten Patienten (z.B. Neugeborenen) eine Belastung des Herzens eher zum Tode führt, als bei einem Gesunden.

Hierbei muß vielleicht noch erwähnt werden, daß durchaus nicht von der Luftmenge auf die Folgen für den Kreislauf geschlossen werden kann. Denn es ist vorgekommen, daß bei einem Patienten schon 100 ml Gas im Herzbeutel starke Symptome hervorriefen, die zum Abbruch einer therapeutischen Lufteinfüllung zwangen (ELLMAN), während ein anderer das Einfüllen von 600 ml ohne Beschwerden überstand (MOLNAR). Das hängt zum Teil sicher mit der Größe des Herzbeutels zusammen. Denn bei der Anwendung des Pneumoperikards bei der tuberkulösen Perikarditis wurde Luft in ein Perikard gefüllt, aus dem vorher z.T. sehr große Flüssigkeitsmengen entfernt worden waren (A. MEYER: 1350 ml). Dann führten selbst große Gasmengen (MEYER: 650 ml) nicht zur Herztamponade, sondern im Gegenteil zur Besserung der vorher bedrohlichen Erscheinungen. Hier wird der Unterschied zwischen den Folgen einer Flüssigkeits- und einer Gasansammlung im Herzbeutel besonders deutlich.

Das andere Extrem stellen Neugeborene dar, deren Herzbeutel so klein ist, daß schon Gasmengen unter 20 ml zur Tamponade führen (SAGEL II: 8 ml).

Von Interesse ist auch noch eine Bemerkung von VARANO und MAISELS: "In terms of its potential for causing tamponade, it matters little, whether a large collection of air surrounding the heart is within, or outside of, the pericardial sac." "The difference anatomically is one or two mesothelial layers."

	reines PPC	Hydro- PPC	Hämo- PPC	Fyo- PPC	Art des PPC unbekannt	Gesamt- zahl
Herztamponade	43	7	8	34	3	95
Tod durch Herztamponade	22	3	5	13	1	44
spezifische Therapie	34	4	7	23	—	68
Verswinden der Herztampo- nade nach Therapie	21	4	3	21	—	49
Entlastung der Tamponade, aber trotzdem Tod	17	—	2	15	—	34
Heilung nach Therapie ohne Tamponade	5	—	4	2	—	11
Spontanresorption	43	27	15	4	—	89

Tab. 12: Therapie und Prognose bei den verschiedenen Formen des Pneumoperikards.

	Herztamponade			Tod nur durch die Grund- krankheit	Heilung nach Therapie ohne Herz- tamponade	Spontan- resorption
	Verswinden nach Therapie	Tod durch Herztamponade u. andere Ursachen	Tod durch Herztamponade u. andere Ursachen			
durch Unfälle verursachtes PPC	9	—	—	21	4	23
PPC als Folge ärztl. Maßnahmen	19	8	9	19	1	31
diagnostisches u. therapeutisches PPC	2	—	1	8	—	11
spontaner Durchbruch aus der Lunge	2	3	6	9	3	14
oesophago - perikar- diale Fisteln	6	1	4	11	1	—
gastro - perikardiale F.	6	—	6	10	1	—
PPC als Folge von Perikarditis u. Sepsis	5	1	5	7	1	8
Ätiologie unbekannt	—	—	—	—	—	2

Tab. 13: Die Prognose des Pneumoperikards bei den verschiedenen Entstehungsursachen.

3.2 EIGENE BEOBACHTUNGEN

In den Jahren 1971 - 76 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg/Lahn drei Fälle von Pneumoperikard beobachtet, die im Folgenden kurz dargestellt werden.

Fall 1: Krb1.-Nr. 13/3839/71.

H.R., w., 19 Jahre, Angestellte.

Anamnese:

H.R. wurde am 29.11.71 beim Überqueren der Straße von einem Auto erfaßt und zu Boden geschleudert. Nach dem Unfall bestand eine retrograde Amnesie.

Befund:

Die 19-jährige Patientin befand sich bei der stationären Aufnahme in gutem Ernährungs-, aber schlechtem Allgemeinzustand; Haut und Schleimhäute blaß; keine Cyanose, keine Dyspnoe, keine Ödeme. Die Patientin war nicht voll ansprechbar. Puls 120/min., RR 70/50 mmHg.

Kopf:

Frei beweglich, kleines Hämatom unter dem rechten Auge und an der rechten Wange.

Thorax:

o.B.

Abdomen:

Typisches Bild des akuten Abdomens mit starker peritonealer Reizung.

Extremitäten:

Hämatome über beiden Unterschenkeln und den klinischen Frakturzeichen.

Röntgen:

Multiple Beckenfrakturen, komplette Fraktur beider Unterschenkel.

Urogramm: Blase nach links abgedrängt, sonst o.B.

Thorax: o.B.

Diagnose:

Contusio cerebri, Schock, Beckenfraktur, Unterschenkelfraktur bds., Verdacht auf stumpfes Bauchtrauma mit ausgedehnter Blutung.

Verlauf:

Wegen des Verdachts auf eine intraabdominelle Blutung wurde am 29.11.71 sofort eine Laparotomie durchgeführt. Außer einigen kleinen Serosaeinrisen wurden aber keine intraabdominellen Verletzungen gefunden. Erst nach Eröffnung des stark vorgewölbten Retroperitonealraumes und Absaugen von 3500 ml Blut zeigte sich ein 3 cm langer Riß der Vena iliaca externa rechts. Dieser wurde durch Naht versorgt. Der Patientin wurden während der Operation insgesamt 6000 ml Blut transfundiert. In derselben Narkose wurden auch die Wunden beider Beine versorgt und beiderseits Fersenbein-Drahtextensionen angelegt. Zur Fettembolieprophylaxe erhielt die Patientin Trasylol und Lipostabil, zur Prophylaxe einer Beckenvenenthrombose Liquemin.

1. - 6.12.71:

Wegen des Auftretens einer schweren Ateminsuffizienz wurde die Patientin am 1.12.71 tracheotomiert und anschließend beatmet.

Röntgen: Hochstand beider Zwerchfelle; Herz nach links vergrößert; Verziehung des Mediastinums nach links; kontusionspneumonische Verschattung im linken Lungenmittelfeld; feinfleckige und z.T. konfluierende Infiltration rechts. Verdacht auf Fettembolie. Atelektasen in beiden Unterlappen.

7.12.71:

Leichtes Thoraxwandemphysem links.

Röntgen Thorax: Röntgenmorphologisch deutliche Zeichen des Pneumoperikards an der linken Herzkontur und in der rechten Herzbasis. Zwerchfellhochstand rechts (s. Abb. a).

9.12.71:

Rückgang des Thoraxwandemphysems. Rückbildung des Pneumoperikards. Zwerchfellhochstand beiderseits. Dystelektasien im rechten Lungenflügel (s. Abb. b).

16.12.71:

Beide Unterschenkel werden in Gips gelegt.

28.12.71:

Die Trachealkanüle wird entfernt.

13.1.72:

Das Röntgenbild zeigt eine normale Transparenz beider Lungenflügel. Es besteht noch ein mäßiger Zwerchfellhochstand. Das Herz ist leicht nach links verschoben. Bei gutem Allgemeinzustand Entlassung aus der Klinik in ambulante Weiterbehandlung.

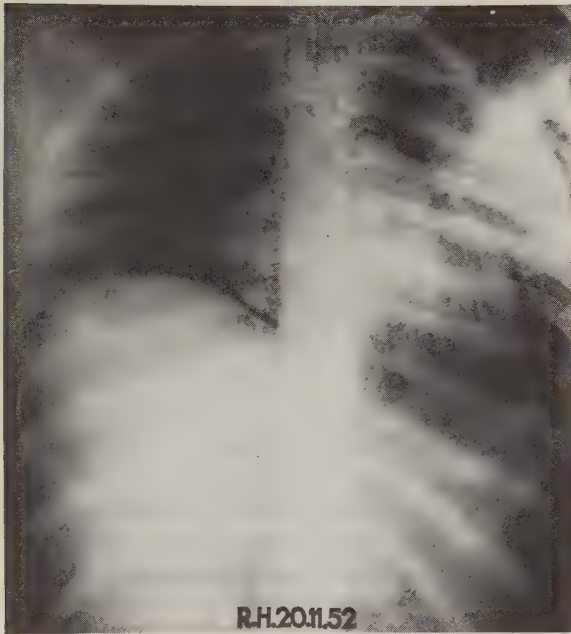


Abb. a: Röntgenmorphologisch deutliche Zeichen des Pneumoperikards an der linken Herzkontur und in der rechten Herzbasis. Zwerchfelhochstand rechts.

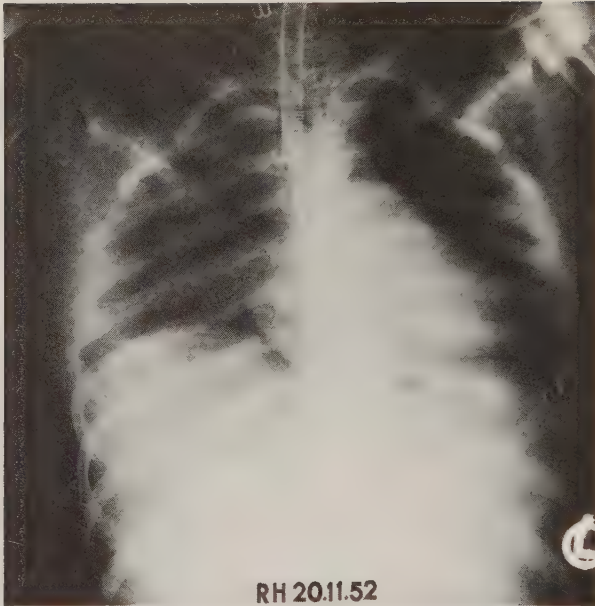


Abb. b: Rückbildung des Pneumoperikards, Zwerchfellhochstand beiderseits. Dystelektasen im rechten Lungenflügel.

Fall 2: Krb1.-Nr. 13/3628/73

H. St., m., 30 Jahre, Hilfsschausteller.

Anamnese:

H. St. erlitt am 30.10.73 einen Handgelenksdurchschuß und einen Lungensteckschuß mit Eintrittspforte in der linken Schulterregion ventral. Der Patient gab an, 1/4 Stunde bewußtlos gewesen zu sein. Seit der Verletzung bestand Hustenreiz.

Befund:

30-jähriger Patient in ausreichendem Allgemein- und Ernährungszustand; Haut und Schleimhäute gut durchblutet; keine Cyanose, keine Dyspnoe, keine Ödeme.

Kopf:

Alle Nervenaustrittspunkte druckempfindlich, sonst o.B.

Thorax:

Hautemphysem der linken Thoraxwand, das sich auf beide Seiten des Halses erstreckt; Einschuß in die linke Schulter ventral. Linke Lunge: Dämpfung, kein Atemgeräusch auskultierbar. Rechte Lunge: hintere Lungengrenze relativ hochstehend; sonorer Klopf-schall; mittel- bis grobblasige Rasselgeräusche, hauptsächlich basal. Herzspitzenstoß nicht palpabel, Herztöne abgeschwächt.

Puls rhythmisch, 90/min., RR 150/100 mmHg.

Abdomen:

Bauchdecken weich, diffus druckschmerzhaft, Leberhöhe 13 cm in der MCL, Milz nicht palpabel, beide Nierenlager klopf-schmerzhaft.

Extremitäten:

Durchschuß des linken Handgelenkes.

Röntgen:

Deformiertes Projektil in den paravertebralen Weichteilen in Höhe des 5. BWK, nicht atemverschieblich; Schußkanal im linken basalen Oberlappen mit perifokalem Hämatom und Ödem; Pendelbewegungen des Mediastinums bei daumenbreitem Hämatothorax links und mäßiggradigem Pneumo-Mediastinum. Pneumoperikard (s. Abb. c).

Diagnose:

Durchschuß des linken Handgelenkes, Lungensteckschuß mit Mediastinalemphysem und linksseitigem Thoraxwandemphysem, Hämato-pneumothorax und Pneumoperikard.

Verlauf:

Am 31.10.73 wurde eine linksseitige Thorakotomie durchgeführt. Das Geschoß, das zwischen dem Ansatz von 5. und 6. Rippe lag, wurde entfernt. Der Einschuß fand sich an der Vorderseite des linken Oberlappens, der Ausschuß dorsal, 1 - 2 cm vom Hilus entfernt. An dieser Stelle waren Lunge und Pleura verklebt, bei der Beatmung entwich hier etwas Luft. Im Pleuraraum fanden sich 200 ml Blut. Postoperativ wurde eine Thoraxsaugdrainage angelegt, die zum vollständigen Verschwinden der Luftansammlungen in Thoraxwand, Halsweichteilen, Pleura und Perikard beitrug. Sie konnte am 6.11.73 entfernt werden. Eine Atelektase des linken Lungenunterlappens, die am 5.11.73 auftrat, wurde durch bronchoskopisches Absaugen beseitigt.

Unter antibiotischer Therapie heilte die Verletzung komplikationslos ab.

Am 12.11.73 waren röntgenologisch nur noch ein verschieltes subpleurales Hämatom links, eine basale Pleuraverschielung im linken Sinus phrenicocostalis sowie geringe Infiltrationen um den Schußkanal im linken Mittelgeschoß festzustellen.

Nachdem die Handwunde primär abgeheilt war, wurde die Fraktur des Os naviculare mit einem Rehbein-gips behandelt. Der Patient wurde am 14.11.73 aus der stationären Behandlung entlassen.

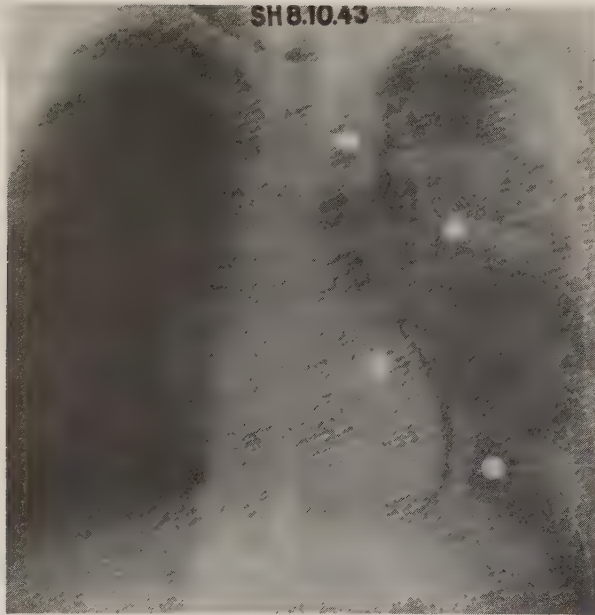


Abb. c: Thoraxübersichtsaufnahme mit DL: Pendelbewegungen des Mediastinums bei daumenbreitem Hämatothorax links und mäßiggradigem Pneumo-Mediastinum. Pneumoperikard. Projektilschatten in Projektion auf den Aortenbogen.

Fall 3: Krb1.-Nr. 10/3856/75
J. Sch., m., 53 Jahre, Landwirt.

Anamnese:

Wegen des Verdachts auf einen Mediastinaltumor wurde bei dem Patienten 1964 eine linksseitige Probethorakotomie durchgeführt. In den folgenden Jahren

wurde ein Tumor im rechten Mediastinum festgestellt, der sich langsam vergrößerte. Seit 1975 klagte der Patient über häufigen Hustenreiz und Rückenschmerzen.

Befund:

53-jähriger Patient in gutem Ernährungs- und leicht reduziertem Allgemeinzustand; deutliche Lippencyanose; Einflußstauung; beiderseits vergrößerte axilläre Lymphknoten.

Röntgen:

Atemverschieblicher, doppelt faustgroßer, polycystischer, sonst glatt konturierter Tumor im rechten Hilusbereich.

Diagnose:

Cystischer Tumor im rechten oberen Mediastinum.

Verlauf:

Am 11.11.75 wurde eine rechtsseitige posterolaterale Thorakotomie durchgeführt, bei der ein prallelastischer cystischer Tumor gefunden wurde. Er war mannsfaustgroß und mit dem Ösophagus und der Lungenwurzel verwachsen. Der durch die Resektion des Tumors entstandene Ösophagusdefekt wurde mit einem Teil der Cystenwand gedeckt. Die histologische Untersuchung ergab folgende Diagnose: dysontogenetische, narbig abgekapselte und entzündlich veränderte Cyste; kein Anhalt für Malignität. Postoperativ wurde eine Thoraxsaugdrainage angelegt.

12.11.75:

Röntgenologisch fand sich ein Pneumothorax rechts mit Teilkollaps des rechten Lungenflügels, eine basale Ergußspiegelbildung rechts im Sinus phrenico-costalis, Drainage im Mediastinum, zarte Luft-sichel im Bereich der linken Herzkontur als Ausdruck eines Pneumoperikards (s. Abb. d).

14.11.75:

Es bestehen immer noch ein Teilpneumothorax und ein Thoraxwandhautemphysem bis in die Halsweichteile.

16.11.75:

Der Pneumothorax ist völlig verschwunden. Die rechte Lunge ist bis auf einen basalen Pleuraerguß ganz entfaltet.

25.11.75:

Da die Operationswunde reizlos verheilt ist, kann der Patient aus der stationären Behandlung entlassen werden.

Die Kopfschmerzen und Persönlichkeitsveränderungen lassen an einen hirnorganischen Prozeß denken.

Hier ist eine weitere diagnostische Abklärung nötig.

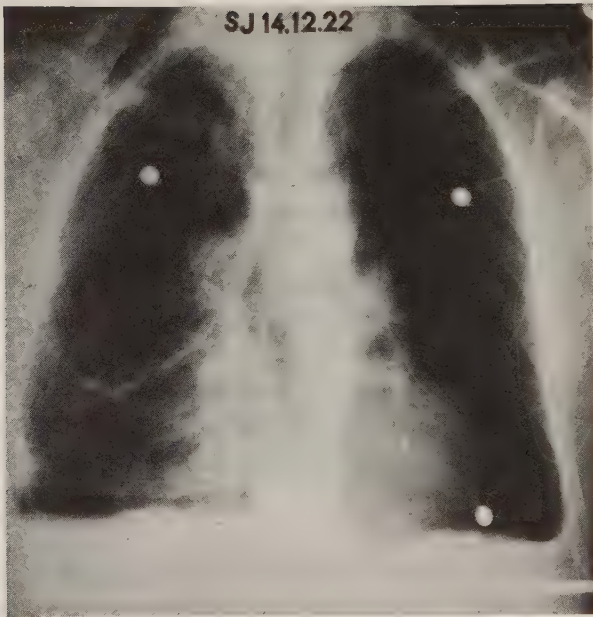


Abb. d: Thoraxübersichtsaufnahme: Zustand nach rechtsseitiger Thorakotomie mit postoperativem Pneumothorax und Teilkollaps des rechten Lungenflügels. Basale Ergußspiegelbildung rechts im Sinus phrenico-costalis. Drainage im Mediastinum, zarte Luftschmelze im Bereich der linken Herzkontur als Ausdruck eines Pneumoperikards.

4. DISKUSSION

Hinsichtlich ihrer Ätiologie gehören die an der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg/Lahn beobachteten Fälle zu den nach der Literaturübersicht häufigsten Formen des Pneumoperikards: einer ist traumatisch (Fall 2: Schußverlet-

zung), die beiden anderen sind iatrogen entstanden (Fall 1: Beatmung, Fall 3: Läsion durch Thoraxdrain). Im Gegensatz zu vielen der von anderen Autoren dargestellten Erscheinungen und Verläufe dieses Krankheitsbildes war das Pneumoperikard in unseren Fällen jeweils nur ein Nebebefund, der zufällig im Röntgenbild entdeckt wurde. Es führte nicht zu erkennbaren spezifischen Symptomen. Das mag an der Schwere der jeweiligen Grunderkrankung, deren Symptomatik überwog, oder an der Geringfügigkeit der Luftansammlung im Herzbeutel gelegen haben. Auch war in keinem der Fälle eine spezifische Therapie im Sinne einer Entlastung des Pneumoperikards nötig. Die Luft wurde immer spontan innerhalb weniger Tage resorbiert.

Fall 1: Trotz der Schwere des Unfalles, den die Patientin erlitten hat, ist im präoperativen Röntgenbild kein pathologischer Thoraxbefund zu entdecken. Deshalb kann mit Sicherheit angenommen werden, daß die Luft als Folge der künstlichen Beatmung, die wegen der am 8. postoperativen Tag auftretenden Ateminsuffizienz durchgeführt werden muß, in Mediastinum, Thoraxwand und Perikard eingedrungen ist. Zwei Tage später ist keine Luft mehr im Herzbeutel zu sehen.

Fall 2: In diesem Fall ist das Pneumoperikard infolge einer Schußverletzung entstanden. Da bei der Beatmung während der Operation an der Ausschußstelle in Hilusnähe Luft entweicht, ist anzunehmen, daß die Luft von hier in Pleura und Mediastinum gelangt ist. Wahrscheinlich ist auch das Perikard durch den Schuß verletzt worden, da sich sowohl Blut als auch Luft darin befanden. Aber auch schon bestandene

pleuro-perikardiale Verbindungen sind nicht aus-
zuschließen. Unter der Behandlung mit einer Thorax-
saugdrainage bilden sich die Gasansammlungen in
Pleura, Perikard, Mediastinum und Thoraxwand voll-
ständig zurück.

Fall 3: Auch die Entstehung dieses Pneumoperikards ist wie
im ersten Fall auf einen ärztlichen Eingriff zu-
rückzuführen: Bei der postoperativen Thoraxsaugdrai-
nage ist der rechts angelegte Drainageschlauch zu
weit über die Mittellinie nach links vorgeschoben
worden. Ob dadurch das Perikard direkt verletzt
wurde oder nur die Pleura mediastinalis, ob die
Luft also direkt in den Herzbeutel eingedrungen ist
oder aus dem Pneumothorax stammt, ist nicht zu ent-
scheiden. Die Luft wurde resorbiert, obwohl die
Saugdrainage an der gleichen Stelle liegenblieb.

4. Z U S A M M E N F A S S U N G

330 in der Literatur dargestellte Fälle von Pneumoperi-
kard (PPC) wurden nach ihrer Ätiologie in 7 Gruppen einge-
teilt:

1. durch Unfälle verursachtes PPC,
2. PPC als ungewollte Folge ärztlicher Maßnahmen,
3. diagnostisches und therapeutisches PPC,
4. spontaner Durchbruch aus der Lunge,
5. Ösophago-perikardiale Fisteln,

6. gastro-perikardiale Fisteln,
7. PPC als Folge von Perikarditis und Sepsis.

Es stellte sich heraus, daß im Laufe der Zeit ein Wandel hinsichtlich der Ätiologie stattgefunden hat: Während früher Traumen und Durchbrüche aus Hohlorganen die Hauptursachen für die Entstehung eines Pneumoperikards darstellten, sind in den letzten 15 Jahren überwiegend ärztliche Eingriffe verantwortlich zu machen.

Die Literatur wurde ausgewertet hinsichtlich der Symptomatik des Pneumoperikards, der Diagnostik und Differentialdiagnose sowie der Therapie und Prognose dieses Krankheitsbildes. Anschließend wurden drei an der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg/Lahn beobachtete Fälle kurz dargestellt und diskutiert.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

ABBOT, O.A.:

Abnormal Esophageal Communications: Their Types, Diagnosis, and Therapy.

J. Thorac. Surg. 14, 382 - 392 (1945).

ABDURAKHMANOVA, S.A.:

Oesophago-perikardial fistula. Diagnosis during life. (zit. v. Mc DANIEL).

Vrach. Delo 27, 315 - 316 (1947).

ACAR, J., J.J. GALEY, P. LEBORGNE, Ph. BALEDENT:

Pneumopéricarde avec tamponade.

Arch. mal. coeur 54, 929 - 934 (1961).

ACKERMAN, J.L., J.W. ALDEN:

Pneumopericardium Following Sternal Bone Marrow Aspiration.

Radiology 70, 408 - 409 (1958).

ACKERMAN, W.:

The Treatment of Pericarditis with Effusion by Injections of Air and Lipiodol into the Pericardial Sac.

Amer. Rev. Tuberc. 20/24, 98 - 105 (1929, 1931).

ADCOCK, J.D., R.H. LYONS, J.B. BARNWELL:

The circulatory Effects produced in a Patient with Pneumopericardium by Artificially varying the Intrapericardial Pressure.

Amer. Heart J. 19, 283 - 291 (1940).

ADYE-CURRAN:

Gunshot Wound of Pericardium: Pyopericardium with Gas Infection.

J. Roy. Army M C 30, 599 (1918). (zit. v. H.W. MEYER).

ALEKSEEV, B.A.:

Mediastinitis und Hydropneumoperikarditis: seltene Komplikation einer intratrachealen Intubation.

Exsp. Chir. Anest. 18, 76 - 78 (1973).

ALEXANDER, W.:

Die Verhütung der Herzbeutelverwachsung.

Zschr. Phys. Diät. Therap. 15, 11 - 19 und 73 - 82 (1911).

ARAN:

Péricardite avec épanchement, traitée avec succès par la ponction et l'injection d'iode.

Bull Acad. de Méd. 21, 142 - 150 (1856).

ARENS, R.A., E. STEWART:

Pneumopericardium following foreign body in the esophagus.

Radiology 22, 334 - 338 (1934).

ARMEDY, G.:

Etude sur l'hydropneumopéricarde médical.

Thèse de Paris (1884). (zit. v. LAUB)

AUDRY, J.:

Etude sur l'hydropneumopéricarde.

Thèses de Lyon 171 (série 1), 5 - 97 (1883).

AVIERINOS, F., J. TURRIES:

Pyo-Pneumo-Péricarde d'apparance primitive avec vomique. La forme péricardique des infections gangreneuses.

Arch. mal coeur 19, 670 - 675 (1926).

BALZARINI, E.:

Pneumopericardium secondary to mediastinopulmonary neoplasm.

Radiol. Med. 41, 686 - 690 (1955).

BARBACCIA, F.:

On a case of pneumopericardium following interstitial pulmonary emphysema. (Radiological study).

Osped. Maggiore 48, 88 - 94 (1960). (zit. v. CIMMINO, S. 211).

BARIE, E., F. LEBERT:

Pyopneumopéricarde, avec bruit de moulin hydraulique, consécutif à une perforation de l'oesophage, puis du péricarde, par un ganglion médiastinal tuberculeux.

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris 39, 1042 - 1055 (1915).

BARTH, P., H. ROGER:

Traité pratique d'auscultation par Barth, Paris (1896).

(zit. v. AUDRY, S. 37/38).

BATALLER SIFRE, R. et al.:

Pneumopericardium in diagnostic pneumoperitoneum.

Rev. Esp. Enferm. Apar. Dig. 28, 665 - 668 (1969).

BAUM:

in KRAUSE: Das Empyem und seine Heilung. Danzig (1843).

(zit. v. EBSTEIN, S. 119).

BEAUGIE, J.M., D.G.A. EADIE, N.H. DYER:

Pneumopericardium complicating carcinoma of the stomach.
Brit. J. Surg. 53, 645 - 648 (1966).

BECK, C.S., L. ISAAC:

Pneumopericardiac Tamponade. A Study of the Effects of Atmospheric Pressure, Negative Pressure and Positive Pressure upon the Heart.

J. Thorac. Surg. 1, 124 - 148 (1931).

BECKER:

Diss inaug de pneumopericardio.
Greifswald (1860). (zit. v. HUCHARD).

BEGBIE, J.W.:

Malignant Disease of the Oesophagus succeeded by sudden Pericarditis, and ultimately by Pneumo-Perikardium with effusion.
Edinb. med. J. 8, 319 - 324 (1862).

BENCINI, A., P.L. PAROLA:

The "Pneumomassage" of Heart.
Surg. 39, 375 - 384 (1956).

BERAUD, A. et VINCENEUX:

Emphysème médiastinal et pneumopéricarde spontanes chez un nourrisson de 8 mois.

Soc. Péd. Paris 21. Mai 1946.

BERNER, O.:

Ein Fall von "Pneumopericardium".

Virch. Arch. path. Anat. 299, 750 - 753 (1937).

BEVERLY, S.S.:

Pneumopericardium.

Med. Bull. Vet. Admin. 16, 172 - 175 (1939).

BIGGER, I.A.:

(zit. v. DOANE, S. 681).

BINDER, L.:

Beiträge zur Differentialdiagnostik des spontanen Pneumoperikards.

Fortschr. Röntgenstr. 86, 40 - 44 (1957).

BODENHEIMER:

Ein Fall von Pyopneumopericardium.

Berl. klin. Wschr. 35, 353 - 354 (1865).

BORNEY, J.:

Considérations sur un cas de pyopneumopéricardite survenu au cours de silicose.

Med. Lavoro 52, 92 - 97 (1961).

BRACCO, A.N., L.M. BONFANTE, O.E. LOLEO:

Pneumopyopericardium. Case.

Bol. au Soc. tisiol. d. Hosp. nac. central 112 - 119 (1943).

BRAILSFORD, J.F.:

Pneumopyopericardium: The Radiological Diagnosis.

Brit. M.J. 2, 1053 - 1054 (1929).

BRAVO:

Suppurative Pneumopericarditis.

Arch. Med. Cir. y Espec. 35, 131 - 132 (1932).

(zit. v. H.W. MEYER).

BRICHETEAU:

Observation d'hydro-pneumo-péricarde accompagnée d'un bruit de fluctuation perceptible à l'oreille.

Arch. Gén. Méd. 4, 334 - 339 (1844).

BRINCAT, A.:

Plaie du coeur et de l'estomac par coup de couteau. Guérison.

Soc. de Chir. d'Alger, 12 Avril 1946. (zit. v. NEGRE, S. 315).

BRINK, C.D.:

Case of Pyo-pneumopericardium.

South African M.J. 19, 434 - 435 (1945). (zit. v. DASSEL).

BUCHER, O.:

Cytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen.

Med. Verl. H. Huber, Bern, Stuttgart, Wien. 7. Aufl. 305 (1970)

BUIST, J.R.:

Fatal Pericarditis Caused by Lodgement of Artificial Teeth and Gold Plate in Oesophagus.

Charleston M.J. and Rev. 13, 41 (1858). (zit. v. AUDRY, S. 28).

BURKE, J.:

(zit. v. GOTTESMAN, S. 718)

Buffalo Med. J. 64, 531 (1908/09).

BUZNI, N.A.:

Case of pneumocardium in bilateral spontaneous pneumothorax due to different causes. (zit. v. HARP).

Russk. Klin. 13, 404 - 409 (1930).

CARGILL, A. O'R., C.S.B. GALASKO, A.J. GUNNING:

Pneumopericardium following closed chest injury: a report of two cases.

Injury 4, 221 - 224 (1973).

CASTEX, M.R.:

Le pneumopéricarde thérapeutique.

Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris 47, 545 - 547 (1923).

CASTEX, M.R., H. CARELLI, H. GONZALES:

Le Lipiodol dans l'exploration radiologique du péricarde.

Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris 50, 217 - 222 (1926).

CATOR, R.:

Pneumo-péricardes et pyo-pneumo-péricardes. (zit. v. NICO).

Thèse Bordeaux (1934/35)

CAUCHOIX, J.:

Pneumopéricarde traumatique et plaies isolées du péricarde.

Presse méd. 49, 924 - 925 (1941).

CERENVILLE:

Revue med. de la Suisse Romande (Sept. 1885).

(zit. v. PICK, S. 475).

CHAMBERS, T.K.:

Lond. J. of Med. 606 (July 1852). (zit. v. MEIGS, S. 92).

CHATEAU, TIERNY, DESBIEZ:

Pneumopéricarde A Soupape. Paraissant en rapport avec une ancienne blessure de guerre.

Presse méd. 42, 1135 - 1136 (1934).

CHENEBAULT, J., H. BESSON:

A rare complication of pulmonary tuberculosis: spontaneous pneumopericardium.

Maroc méd. 38, 1321 - 1323 (1959).

CHOWDHURY, A.R., R. COX:

A unique feature of gram-negative sepsis. Pneumopyopericardium.

Mich. Med. 72, 279 - 281 (1973).

CIMMINO, C.V.:

Some Radio-Diagnostic Notes on Pneumomediastinum, Pneumothorax, and Pneumopericardium.

Virg. Med. Monthly 94, 205 - 212 (1967).

COHEN, S.:

Pneumopericardium: A complication of prolonged ventilation.

Anesthesiology 32, 465 - 467 (1970).

COHEN, H.H., H. BONAN:

Un cas de pyopneumopéricarde spontané.

Arch. mal coeur 46, 858 - 862 (1953).

COMBEMALE:

Montp. méd. 9, 364 (1887). (zit. v. JAMES, S. 25).

COOPERSTOCK, M.:

Purulent Pericarditis complicating Pneumonia. Recovery in an Infant following Therapeutic Aspiration and the Development of Pneumopericardium.

J. Pediat. 24, 656 - 661 (1944).

COSIO MIR, F.G.:

Spontaneous pneumomediastinum and pneumopericardium in adults. Report of 2 cases.

Rev. Clin. Esp. 115, 143 - 144 (1969). (zit. v. Index med.).

COWAN, J., A.W. HARRINGTON, J.R. RIDDELL:

On Pneumo-Pericardium.

Quart. J. Med. 7, 165 - 171 (1914).

CRAMM, R.E. and F.W. ROBINSON:

Pneumopericardium associated with Gastric Cancer.

Gastroenterology 60, No. 2, 311 - 315 (1971).

CURRY, N., R.S. ANDERSON:

Pneumopericardium and esophago-pericardial fistula following chronic esophagitis presenting as acute respiratory distress.

Chest 6, 731 - 733 (1974).

CVITANOVIC, M.:

Ein Fall von spontanem Pneumoperikard im Laufe einer tuberkulösen Primärinfektion.

Tuberkuloza (Beograd) 3, 53 (1951). (zit. v. SCHÖLMERICH).

DAHL, E.:

Med. Rev. Bergen 54, 312 (1937). (zit. v. ELLMAN, S. 129).

DANLOS:

Bull. de la Soc. anat. (1873). (zit. v. AUDRY, S. 48).

DASSEL, P.M., I.E. KIRSH:

Non-Traumatic Pneumoperikardium and Pyo-Pneumopericardium.
Report of Two Cases.

Radiology 63, 346 - 352 (1954).

DERSCHEID, G., P. TOUSSAINT:

Pneumoséreuses de voisinage au cours de la technique du
pneumothorax artificiel (pneumopéricarde, pneumothorax con-
trolatéral, pneumopéritoïne).

Presse méd. 42, 468 - 471 (1934).

DESMEULES, R.:

Spontaneous pneumothorax in pulmonary tuberculosis with
early symptoms of pneumopericardium.

Bull. Soc. méd. de Hôp. Univ. de Québec, 344 - 347 (1934).
(zit. v. HARP).

DEUTSCH, F.:

Über die Wertigkeit des "Distanzgeräusches" beim Pneumo-
thorax mediastinalis und beim Pneumocard.

Wien Arch. inn. Med. 13, 421 - 432 (1926).

DICKSON, D.S.P., M. GIRLING-BUTCHER:

Spontaneous Pneumopericardium.

New Zealand Med. J. 59, 250 - 252 (1960).

DIEMER, N.H. et al.:

Pneumopericardium.

Ugeskr. Laeger 135, 1751 - 1752 (1973). (zit. v. Index med.).

DIETZEL, K.:

Le risque péricardique dans la médiastinoscopie.

Bronches 17, 394 - 396 (1967).

DOANE, J.C., M.S. JACOBS:

Pneumohemoperikardium.

Med. Clin. North America 17, 679 - 683 (1933).

DOI, Y. et al.:

Pneumopericardium.

Surg. Ther. (Osaka) 22, 215 - 220 (1970). (zit. v. Index med.)

DOLBEAU:

(zit. v. AUDRY, S. 29).

DOMBROWSKI, H., O.H. SIEMS:

Pneumoperikard bei Spontanpneumothorax.

Med. Klin. 58, 15 - 18 (1963).

DONS, N., K.R. ERIKSEN, E. RYSSING, F. THERKELSEN:

Pyopneumopericardium with Oesophagopericardial Fistula.

Acta chir. Scand. 128, 766 - 770 (1964).

DOROGAN, D.A. et al.:

Pneumopericardium as a consequence of a gastropericardial anastomosis formed as a result of a subdiaphragmatic abscess.

Vestn Rentgenol. Radiol. 45, 102 - 103 (1970).

DROUET, P.-L., G. FAIVRE, P. LAMY, J. WERNER, J. SCHMITT:
Pyopneumopéricarde par fistule oesophago-péricardique.
Absès froid médiastinal latent.
Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris 71, 788 - 793 (1955).

DUCHEK:

Krankheiten des Herzens, Herzbeutels und der Arterien.
Bd. I, 105 (1862). (zit. v. SHACKELFORD).

DUFOUR, BAROUK:

Un cas de péricardite putride d'apparence primitive avec
vomique.
Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris (1924).

DURWARD, P.C.:

Pneumopericardium in a Neonate.
Aust. Radiol. 10, 229 - 230 (1966).

EBSTEIN, W.:

Ueber die auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne
und Geräusche des Herzens und der Brustorta.
Dt. Arch. Klin. Med. 22, 113 - 147 (1878).

ECKEL, H.:

Welche Diagnose würden Sie stellen?
Med. Klin. 64, 2343 - 2346 (1969).

EISENLOHR:

Ein Fall von Pyopneumopericardium.
Berl. Klin. Wschr. 10, 473 (1873). (zit. v. JAMES, S. 25).

ELLMAN, P.:

Tuberculous Pericarditis with Effusion.

Brit. Heart J. 7, 147 - 160 (1945).

ELLMAN, P., K.K. HUSSAIN:

Pneumopericardium complicating pneumothorax therapy.

Thorax 3, 129 - 139 (1948).

EMILE-WEIL, P., LOISELEUR:

Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse, insufflation d'air dans le péricarde, pneumopéricarde et hydro-pneumopéricarde artificiels.

Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris 40, 1715 - 1730 (1916).

FEINE, G.R.:

Dissertatio inauguralis pericardii laesi.

Inaug. Diss. Leipzig (1854).

FERRARI, G.:

Cas de pneumo-péricarde survenu au cours d'un pneumothorax artificiel.

Tuberculosi 26, 85 - 100 (1934). (zit. v. NICO).

FETZER, B.:

Ein Fall von Pneumopericardium.

Med. Korresp. Bl. d. Württ. Ärztl. Landesvereins, 316 - 318 (1874).

FLINT:

Diseases of the Heart.

Philadelphia, 357 (1859). (zit. v. MEIGS, S. 91 - 92).

FREY, E.:

Perforation eines Magenulkus aus einer Hiatushernie ins Perikard.

Fortschr. Röntgenstr. 95, 852 - 855 (1961).

FRIEDREICH:

Pneumopericardie.

Virchow's Handb. d. spez. Path. u. Therap. 5, 266-271 (1861).

FROBOESE, C.:

Ungeklärtes Pneumopericard.

Virchow's Arch. f. path. Anat. 314, 44 (1947).

GAGO, O., P.S. CHOPRA, L.H. ELLISON, P.J. SILVERMAN:

Pyopneumopericardium as a Complication of Oesophagogastrostomy.

Thorax 28, No. 2, 250 - 253 (1973).

GALALA, G.:

First Attempt of Treating Chronic Cardiac Insufficiency by Means of Intrapericardiac Gaseous Contra-pressure of Dilated Heart. Case.

Cuore e cirolaz 21, 518 - 548 (1937). (zit. v. HARP).

GALTS, G.:

Pneumoperikard nach Anlage eines Pneumoperitoneum zur Laparaskopie.

Zschr. Inn. Med. 13, 715 - 718 (1958).

GELB, A.F., E.R. BLEECKER, V.J. MASCATELLO, H.A. LYONS:

Persistent Pleuritic Pain in an Asthmatic.

Chest 59, 441 - 442 (1971).

GERCKE:

Fünf Fälle von Pneumoperikard.

Ter. Arch. 8, (1930). (zit. v. OHNMACHT).

GERSHANIK, J.J.:

Neonatal Pneumopericardium.

Amer. J. Dis. Child 121, 438 - 439 (1971).

GESELSCHAP, J.H.:

Over de behandeling van sereuse pleuritis en perikarditis met luchtinblazing.

Dis. inaug. Groningen (1910). (zit. v. WENCKEBACH, gleicher Fall).

GHIMUS, D., A. POPESCU-SEVERIN:

Sur un cas de pneumopéricarde spontané.

Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris 48, 363 - 366 (1932).

GIBSON, G.A.:

Diseases of the Heart.

Edinburgh, 375 (1898). (zit. v. COWAN, S. 169).

GIDZINSKI, N.I.:

Tension pneumopericardium in bronchopericardial fistula.

Vestn. Chir. Grekov 94, 101 - 102 (1965). (zit. v. Index med.)

GIGLI, G.:

Pneumopericardio spontaneo.

Settimana med. 37, 474 - 476 (1949). (zit. v. SCHÖLMERICH).

GIL, J.B.:

Pneumopericarditis in Course of Typhoid with Suppurative Parotitis.

Arch. de pediat. d. Uruguay 5, 199 - 205 (1934). (zit. v. HARP)

GILBERT, A.A.:

Spontaneous Pneumopericardium with Report of a Case.
J. Arkansa Med. Soc. 35, 53 - 56 (1938).

GIL-RODRIGUEZ, J.A.:

Pneumopericardium complicating the treatment of respiratory-distress syndrome of the newborn.
Brit. J. Anaesth. 44, 1219 - 1221 (1972).

GONDOS, B.:

Pneumopericardium.
Orvosi hetil. 82, 735 - 737 (1938). (zit. v. Index med.).

GOTTESMAN, J., A.J. BENDICK:

Pneumopericardium from Radium Necrosis.
Amer. J. Med. Sci. 171, 715 - 719 (1928).

GRAEBNER, H.:

Pneumopericardium and Pneumomediastinum in Cases of Acute Obstructive Laryngitis.
Arch. Otolaryng. 29, 446 - 456 (1939).

GRAVES:

Clin. Lect. on Pract. Med. Dublin 2, 338 (1848).
(zit. v. AUDRY, S. 22-24).

GROSFELD, J.L., J.W. KILMAN, T.R. FRYE:

Spontaneous Pneumopericardium in the Newborn Infant.
J. Pediat. 76, 614 - 616 (1970).

GRÜTTNER:

Drei seltene Fälle aus der Praxis.
Deutsche Klinik 40, 382 (1865).

GUTTMANN, P.:

Pneumopericardium, entstanden durch Perforation eines runden Magengeschwürs in den Herzbeutel.

Berl. Klin. Wschr. 16, 221 - 223 (1880).

HALL, I.M.:

Hemopneumopericardium. Unusual complication of artificial pneumothorax.

Tubercle 25, 66 - 68 (1944). (zit. v. INDEX med.).

HANSEN, T.B.:

Pericarditis exudativa tuberkulosa. Pneumopericardium artificiale.

Ugeskrift for Laeger, Juli 1916. (zit. v. TROISIER, S. 273).

HARKEN, D.E.:

(zit. v. MEYER, H.W., S. 63 u. 64).

HARP, V.C., E.S. PEEKE:

Spontaneous Pneumoperikardium. Case Report.

Amer. Heart J. 37, 134 - 141 (1949).

HAWKINS, C.:

Vaccination, followed by inflammation and abscess of the arm on the receipt of a blow upon the scab. Fatal pyaemia.

Lancet 2, 263 - 264 (1860).

HEBERER, G.:

Zum Krankheitsbild des Pneumoperikards.

Chirurg 21, 174 - 177 (1950).

HEIMBURG, v. R.L., S.J. ALEXANDER, W.G. SAUER, Ph. E. BERNATZ:
Subcutaneous Emphysema from Perforated Gastric Ulcer: Case
Report and Review of Literature.
Ann. Surg. 158, 1 - 5 (1963).

HEISE, F.H., L. BROWN:

A Case of Hydropneumopericardium in a Tuberculous Individual
During an Attack of Typhoid Fever.
Amer. Rev. Tuberc. 8, 284 - 287 (1923).

HENIMS:

KRAUS-BRUGSCH: Spezielle Pathologie und Therapie innerer
Krankheiten III. (zit. v. SHACKELFORD).

HINES, J.J., D.L. KESSLER:

Pneumopericardium. A Complication of Presacral Air Insuffla-
tion.
Quart. Bull. NW Univ. Med. School 35, 316 - 317 (1961).

HIVET, M., Ph. DESVIGNES, M. COLOIGNER, R. BIGOT, J. POILLEUX:
Une observation de perforation dans le péricarde d'une oeso-
phagite caustique.
Ann. Chir. 27, 971 - 975 (1973).

HOREAU, J., E. CORNET, G. NICOLAS, J.-B. BOUHOUE, J.-C. ME-
NUET:
Pyopneumopéricarde spontané (à propos d'une observation).
Ann. Méd. Interne 2, 131 - 135 (1969).

HORT, W.:

in: HAMPERL: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der
Pathologischen Anatomie.
29. Aufl., 316 - 331 (1974). Springer Verlag, Berlin, Heidel-
berg, New York.

HORT, W.:

Der Herzbeutel und seine Bedeutung für das Herz.
Ergebn. Inn. Med. Kinderheilk. 29, 1 - 50 (1970).

HOTOKEZAKA, H. et al.:

Case of pneumopericardium sec pneumothorax.
Ruisho Hosha 12, 1020 - 1023 (1967). (zit. v. Index med.).

HOULLIER:

(zit. v. AUDRY).

HOYER, G.:

Pericarditis tuberculosa. Et tilfaelde behandlet med pneumopericardium.
Nord. med. 20, 1881 - 1883 (1943).

HUBER:

Zbl. inn. Med. (Sitzungsberichte) 1, 313 (1903).

HUCHARD, H.:

Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte.
Paris, III 214 - 223 (1899 - 1903).

HUGUENIN:

(zit. v. HUCHARD, S. 222).

IMPERATORI, C.J.:

Pericardial esophageal fistula following foreign body in esophagus. Pneumopericardium. Autopsy report.
Laryngoscope 38, 268 - 272 (1928).

ITARD:

(zit. v. UHRY, 1803).

JAMES, W.B.:

Pneumopericardium.

Amer. Med. 8, 23 - 27 (1904).

JOBIN, J.B.:

Pneumopyopericardium, Case.

Laval méd. 3, 315 - 319 (1938). (zit. v. MEYER, H.W., S.63).

JOHNSON:

Med. Chir. Review 6, 465 (1825). (zit. v. AUDRY, S. 19-20).

JOUBIN:

Déchirure du poumon sans fracture de côté.

Thèse de Paris (1873). (zit. v. SHACKELFORD, S. 189).

KAPOOR, O.P., N.A. SHAH:

Pericardial Amebiasis Following Amebic Liver Abscess of the Left Lobe.

J. Trop. Med. Hyg. 75, 7 - 10 (1972).

KERN, R.A., E.W. GODFREY:

Pneumohydropericardium. A report of three cases.

US Naval Med. Bull. 41, 1001 - 1011 (1943).

KHAN, R.M.A.:

Air tamponade and tension pneumopericardium (An unusual complication of subtotal pericardectomy).

J. Thor. Cardiovasc. Surg. 68, 328 - 330 (1974).

KOHLMANN:

(zit. v. MOLNAR, S. 656).

KOROL, E.:

Paracardiac Pulmonary Emphysema.

Amer. Rev. Tuberc. 36, 259 - 262 (1937).

KOROSTELEV, A.K.:

Vest. otorinolar 2, 76 (1951). (zit. v. ALEKSEEV).

KUMAR, V.:

Traumatic pneumopericardium.

Injury 4, 225 (1973).

KUNZE, J.:

Pneumoperikard nach Spontanpneumothorax in der Neugeborenenperiode.

Pädiat. Prax. 9, 377 - 379 (1970).

LAËNNEC:

(zit. v. AUDRY, S. 26).

LAGES NETTO, D.J.:

Pneumopericardium in a forty-two days old infant.

Amer. J. Dis. Child 67, 288 - 289 (1944).

LANGE, H., H. KEMPERDICK, F.D. GAUCHEL:

Spontanes Pneumoperikard beim Neugeborenen.

Klin. Paediatr. 3, 264 - 267 (1974).

LANGER, G.:

Ein Fall von Pyopneumoperikard.

Beitr. Klin. Tuberk. 76, 597 - 602 (1930). (zit. v. OHNMACHT).

LANGERON, L., A. DANES, L. BERA:

Péricardite tuberculeuse avec épanchement.

Arch. mal coeur 29, 335 - 339 (1936).

LANGMANN, J.:

Medizinische Embryologie.

Georg-ThiemeVerlag, Stuttgart, 180/81 u. 269/70 (1970).

LARENG, L., H. ESCHAPASSE, Ch. VIRENQUE, J. RANFAING, M. COM-
TET:

Problèmes de réanimation au cours d'un traumatisme thora-
cique compliqué de pneumopéricarde.

Anesth. Analg. Réan. 25, 19 - 28 (1968).

LAUB, M.:

Ein Fall von Pneumopericardium.

Wiener klin. Wschr. 7, 156 - 161 (1899).

LAVALLEE, P.:

Deux observations de pyopneumopéricarde spontané.

Thèse Méd. Lyon (1953 - 1954). (zit. v. HOREAU).

LEMOINE, J.-M., J. ROSSIER:

Pneumopéricarde suffocant chez un tuberculeux pulmonaire.

Rev. tuberc. 1064 - 1066 (1934).

LEONPACHER:

Aerzt. Intell. Blatt 22, 1151 (1875). (zit. v. AUDRY, S.52/53).

LEVY, J.R., R. CATOR:

Pneumoperikardium - simple and complex forms.

J. de méd. de Bordeaux 118, 373 - 386 (1935). (zit. v. ACAR).

LEYS, D.:

A Peculiar Case of Pneumopyopericardium.

Lancet 2, 1004 - 1005 (1926).

LIAN, C., G. CORNEAU:

Du traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement sérofibrineux.

Paris méd. 57, 26 - 30 (1925).

LIEUTAUD:

Anatomie médicale. (zit. v. LAUB, S. 156).

LIND, T.:

Pneumopericard als Komplikation bei der Pneumothoraxnachfüllung.

Tuberkulosearzt 8, 295 - 296 (1954).

LJUNGDAHL, M.:

Ein Fall von Pneumoperikardium.

Dt. Arch. Klin. Med. 111, 19 - 28 (1913).

LÖHRER, A.:

Zur Pathogenese des Pneumoperikards beim Neugeborenen.

Schweiz. med. Wschr. 102, 1248 - 1251 (1972).

LOFTIS, J.W., A.F. SUSEN, J.H. MARCY, F.E. SHERMAN:

Pneumopericardium in infancy.

Amer. J. Dis. Child 103, 61 - 65 (1962).

LOVE, J.K.:

Case of Hydro-Pneumo-Pericarditis.

Lancet 1, 319 - 320 (1888).

LOWYS, P.:

Pneumo-péricarde provoque par une tentative de ponction exploratrice de la plèvre.

J. franc. méd. et chir. thorac. 4, 249 - 250 (1950).

LUNDIE, R.A.:

A case of spontaneous pneumothorax and pneumopericardium.

Edinburgh M.J. 37, 220 - 227 (1891).

LYONS, C.G.:

Hydropneumoperikardium.

Amer. J. Roentg. 40, 410 - 415 (1938).

MACKLIN, C.C.:

Transport of air along sheaths of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum.

Arch. Intern. Med. 64, 913 - 926 (1939).

MAGUIRE, C.H., R.A. GRISWOLD:

Further Observations on Penetrating Wounds of the Heart and Pericardium.

Amer. J. Surg. 74, 721 - 731 (1947).

MANSFIELD, P.B., C.B. GRAHAM, J.B. BECKWITH, D.G. HALL, and L.R. SAUVAGE:

Pneumopericardium and Pneumomediastinum in Infants and Children.

J. Pediatr. Surg. 8, 691 - 699 (1973).

MANSOUR, K.A., H. TEAFORD:

A traumatic rupture of the esophagus into the pericardium
simulating acute myocardial infarction (A case report).

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 65, 458 - 461 (1973).

MARKARIAN, M., R.C. ABLOW:

Neonatal Pneumopericardium.

Pediatrics 47, 634 - 635 (1971).

MARTINET:

(zit. v. CASTEX, S. 546).

MATTHIEU, J.-M., D. NUSSLE, A. TORRADO, H. SADEGHI:

Pneumopericardium in the Newborn.

Pediatrics 46, 117 - 119 (1970).

MAURER, E.R., F.L. MENDEZ:

Diagnostic Pneumopericardium: Its Clinical Application.

Dis. Chest 37, 13 - 22 (1960).

MAURER, E.R., F.L. MENDEZ, M. FINKLESTEIN, R. LEWIS:

Cardiovascular Dynamics in Pneumopericardium and Hydroperi-
cardium.

Angiology 9, 176 - 179 (1958).

MAYER, A.:

Über einen Fall von Pneumoperikard und ausgedehnter schwie-
liger Mediastino-Perikarditis bei gleichzeitigem Pneumo-
thorax.

Ztschr. Klin. Med. 92, 236 - 248 (1921).

MAYER, J.M.:

The clinical management of injuries to the heart and pericardium. Report of seven cases.

Surg. Gyn. Obstet. 62, 852 - 864 (1936).

Mc DANIEL, J.R., P.A.KNEPPER:

Esophagopericardial Fistula.

J. Thorac. Surg. 34, 173 - 176 (1957).

Mc DOWEL:

Path. Soc. of Dublin (1846).(zit. v. BARIE, S. 1052).

MEDINA, E.R.:

Pneumopericardium. Case.

Rev. Fac. de med. Bogotá 8, 293 - 299 (1939).(zit. v. Index med.).

MEIGS, J.F.:

Case of Pneumo-Hydropericarditis.

Amer. J. Med. Sci. 69, 81 - 95 (1875).

MEYER, A.:

A Case of Artificial Pneumocardium.

Med. Rec. 93, 38 - 39 (1918).

MEYER, H.W.:

Pneumopyopericardium.

J. Thoracic Surg. 17, 62 - 71 (1948).

MOIZARD:

Observation de pneumo-péricarde consécutif à un ulcère de l'estomac.

Bull. et mém. Soc. méd.Hôp. de Paris 9, 180 - 183 (1885).

MOLNÁR, J.:

Über Luftansammlung im Herzbeutel.

Fortschr. Röntgenstr. 36, 656 - 658 (1927).

MONRO, J.L., R.J. NICHOLS, W. HATELY, R.S. MURRAY, G.FLAVELL:

Gastropericardial fistula - a complication of hiatus hernia.

Brit. J. Surg. 61, 445 - 447 (1974).

MOORE:

(zit. v. AUDRY, S. 48).

MOORE, R.L.:

Congenital Deficiency of the Pericardium.

Arch. Surg. 11, 765 - 777 (1925).

MOREL-LAVALLEE:

Rupture du péricarde, bruit de roue hydraulique, bruit de moulin.

Gaz. méd. de Paris 46, 48, 51, 53 (1864). (zit. v. AUDRY, S. 38 - 44).

MÜLLER, H.:

Drei Fälle von Pneumopericardie.

Dt. Arch. Klin. Med. 24, 158 - 174 (1879).

NÈGRE, E.:

Le pneumopéricarde traumatique.

J. de Chir. 63, 307 - 316 (1947).

NELSON, C.S.:

Rare and Interesting Cases. Two Cases of Injury to the Heart and Great Vessels.

Brit. J. Dis. Chest 59, 41 - 46 (1965).

NICO, J.P., J. LACORNE, R. COURSAULT:

Le Pneumopéricarde. Complication rare au cours de la pratique du pneumothorax thérapeutique.

Rev. tuberc. 12, 48 - 65 (1948).

NICHOLS:

Brit. Med. J. (1897). (zit. v. JAMES, S. 25, 26).

NOBILE, F.:

Pneumopericardium during simultaneous bilateral therapeutic pneumothorax.

Policlinico (sez. prat.) 58, 136 - 140 (1951). (zit. v. Index med.).

OHNMACHT, B.:

Ein Fall von spontanem Pneumopericard bei schwerer, cavernöser Lungen-Tuberkulose.

Tuberkulosearzt 5, 715 - 718 (1951).

OLALLA, S.:

Suppurative Pneumopericarditis. Case.

La med. iberica 1, 1111 - 1112 (1932). (zit. v. HARP).

OPPENHEIMER, R.H.:

Therapeutic Pneumopericardium in Pericarditis with Effusion.

JAMA 82, 1685 - 1689 (1924).

OPPOLZER:

Vorlesungen über spezielle Pathologie und Therapie.

Erlangen 1866 (Hrsgb. v. STOFFELLA). (zit. v. MEIGS, S. 90).

PAES, O. de O., A. CONDEIXA:

Pneumopyopericardium.

Arq. brasil med. 46, 13 - 16 (1956). (zit. v. Index med.).

PARISOT:

Rev. méd. Est 17, (1885). (zit. v. BARIE, S. 1051).

PARSON, G.W.:

Hydropneumopericardium.

South MJ 26, 1034 - 1036 (1933). (zit. v. LYONS, S. 412).

PATEL, C.V., A.L. ANAND:

A Fatal Case of Pneumopericardium. Probably Due to a Patent Pleuropericardial Defect.

Radiology 74, 626 - 627 (1960).

PATEL, D.R., R. SHRIVASTAV, J. NICHOLS:

An Unusual Complication of Rectovaginal Fistula: Report of a Case.

Dis. Colon Rectum 17, 246 - 248 (1974).

PAUNCZ, L.:

Orvosi hétlap. 68, 573 (1924). (zit. v. BINDER).

PEDOJA, G., A. PRIVITERA:

Studio radiologico-clinico di un caso di pneumopericardio spontaneo.

Minerva med. 50, (1959). (zit. v. Index med.).

PEELER, M.B., H.D. RILEY:

Cardiac Tamponade Due to Swallowed Foreign Body.

Amer. J. Dis. Child 93, 308 - 312 (1957).

PELCZ:

Wiener med. WS 12, (1901). (zit. v. JAMES, S. 25).

PETERSEN, G.:

Ein Fall von extrapericardialem Emphysem.

Berl. Klin. Wschr. 44, 699 - 700 (1884).

PICK, L.:

Ueber Zwerchfelldurchbohrungen durch das runde Magengeschwür.

Z. Klin. Med. 26, 452 - 481 (1894).

PIROSCHENKO, V.V.:

Air cardiac tamponade in perforation of the esophagus and pericardium.

Klin. Chir. 8, 45 - 46 (1968). (zit. v. ALEKSEEV).

POLA, V.:

Pyopneumopericardium in stomach cancer.

Vnitřní Lek 11, 679 - 680 (1965). (zit. v. CRAMM, S. 313).

POMERANCE, J.J., M.H. WELLER, C.J. RICHARDSON, J.A. SOULE, A. CATO:

Pneumopericardium complicating respiratory distress syndrome: Role of conservative management.

J. Pediat. 84, 883 - 886 (1974).

PONCE, de LEON, H. et al.:

Pneumopericardium as a complication of hepatic abscess in a case of pulmonary tuberculosis. Report of a clinical case.

Rev. Med. Hosp. Gen (Mex.) 28, 115 - 121 (1965). (zit. v. Index med.).

POWELL, R.D.:

Trans. Path. Soc. London 20, 99 (1869). (zit. v. RUSHBY, S.358)

PRÄUER, H.W.:

Oesophago-perikardiale Fistel mit Spannungspneumoperikard.
Chirurg 47, 74 - 78 (1976).

RAO, G., G. MASCERANHAS:

Haemo-Pneumo-Pericardium.

Ind. Heart J. 24, 134 - 136 (1972).

RAWLS, W.B.:

Primary Tuberculous Pericarditis with Report of a Case.
Amer. J. Med. Sci. 169, 815 - 818 (1925).

REEVE, T.S.:

Pyopneumopericardium: Report of a Case.
Med. J. Austral. 2, 376 - 378 (1956).

REYNIER:

Recherches cliniques et expérimentales sur le bruit de moulin
dans les traumatismes de la poitrine.

Thèse de Paris (1880). (zit. v. AUDRY, S. 59).

RICHET:

nach FISCHER: "Wunden des Herzens und des Herzbeutels."
(Fall 175 und 216).

Langenb. Arch. klin. Chir. 9, 833 (1867). (zit. v. AUDRY, S. 28
und 29).

RIGLER, L.G.:

Pneumopericardium.

JAMA 84, 504 - 506 (1925).

RIMANOVA, V.:

Ein Fall von einem spontanen Pneumoperikard.

Tuberkulosearzt 15, 395 - 401 (1961).

RISI, A.:

Die Wirkung des Pneumoperitoneums und Pneumoperikards auf die Kreislaufs- und Atmungsmechanik.

Arch. exper. Path. Pharmacol. 183, 225 - 235 (1936).

RÖSLER, O.A.:

Das Pneumopyoperikardium.

Fortschr. Röntgenstr. 25, 442 - 446 (1918).

ROMBERG, E.:

Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße.

Verlag F. Enke, Stuttgart, 4. und 5. Aufl. (1925), 626 - 627.

ROMHILT, D.W., J.W. ALEXANDER:

Pneumopericardium Secondary to Perforation of Benign Gastric Ulcer.

J. Amer. med. Ass. 191, 140 - 142 (1965).

RONKA, E.K.F., C.F. TESSMER:

Congenital Absence of the Pericardium.

Amer. J. Pathol. 20, 137 - 141 (1944).

ROSA, F., H. CARDEZA:

Traumatic pneumopericardium. A report of a case.

Bol. Soc. Cir. Uruguay 25, 192 - 201 (1954). (zit. v. Index med.).

ROSE:

Berl. Klin. Wschr. 20, 826 (1883). (zit. v. HUCHARD).

ROSE, E.:

Herztamponade.

Dt. Zschr. Chir. 20, 329 - 395 (1884).

ROSEN, A., J. VAUDAGNA, R.W. JAMPLIS:

Spontaneous Pneumopericardium.

Amer. Rev. Resp. Dis. 87, 764 - 765 (1963).

ROSENBAUM, A.E., H.I. SCHWEPPE, E.R. RABIN:

Constrictive Pericarditis, Pneumopericardium and Aortic Aneurysm due to Histoplasma Capsulatum.

N. Engl. J. Med. 270, 335 - 338 (1964).

RÜHLOW, T.:

Pneumolyse, Pneumoperikard, extrapleuraler Pneumothorax.

Zschr. Tuberk. 93, 25 - 29 (1949).

RUSHBY, J.L., T.H. SELLORS:

Congenital Deficiency of the Pericardium Associated with a Bronchogenic Cyst.

Brit. J. Surg. 32, 357 - 364 (1945).

SABATHIC u. KRUSE:

Pericarditis With Effusion Evacuated in Spontaneous Pyopneumopericardium.

El Dia Medico 15, 961 - 967 (1943). (zit. v. H.W. MEYER).

SAEXINGER:

Pneumopericard durch Perforation eines runden Magengeschwürs.

Prag. med. WS 12, (1901). (zit. v. AUDRY, S. 41/42).

SAGEL, S.S., P. WIMBUSH, D.B. GOLDENBERG:

Tension Pneumopericardium Following Assisted Ventilation in Hyaline Membrane Disease.

Radiology 106, 175 - 178 (1973).

SANCHEZ, A.:

Spontaneous Pneumopericardium. Case.

Rev. clin. espan. 37, 42 - 45 (1950). (zit. v. Index med.).

SAUPE, E.:

Pneumoperikard mit linksseitigem Pneumothorax.

Fortschr. Röntgenstr. 27, 488 - 493 (1920).

SCHEIN, C.J., G.L. JUDSON, A.C. HEMPILL:

Gastropericardial fistula following transthoracic esophagectomy.

Ann. Surg. 130, 1074 - 1078 (1949).

SCHUTTE, J.F., E. GONZALES, R.H. BEGUERIE:

Pure pneumopericardium. Clinical and radiokymographic study of case.

Arch. de med. int. 2, 291 - 298 (1936). (zit. v. HARP).

SCHÖLMEICH, P.:

Erkrankungen des Perikards.

IV. Pneumoperikard. Chyloperikard.

in: G. v. BERGMAN, W. FREY, H. SCHWIEGK: Handbuch der inneren Medizin, Bd. IX/2, 1153 - 1154, 4. Aufl. (1960).

SCHOTTEN:

Ein Fall von extraperikardialem Emphysem.

Berl. Klin. Wschr. 51, 882 - 884 (1886).

SEBASTIAN, J.A., R.L. BAKER, F. and M.J. GOLDSTEIN:
Postpartum Pneumopericardium Without Pneumomediastinum.
Obstet. Gynec. 41, 392 - 396 (1973).

SHACKELFORD, R.T.:
Hydropneumopericardium.
J. Amer. med. Ass. 96, 187 - 191 (1931).

SHAFIROFF, B.G.P.:
Congenital Absence of the Pericardium.
J. Thorac. Surg. 21, 30 - 33 (1951).

SHAWKER, T.H., J.M. DENNIS, J.W. GAREIS:
Pneumopericardium in the Newborn.
Amer. J. Roentg. 116, 514 - 518 (1972).

SHEE, C.J., D.H. THOMPSON:
Relapsing traumatic pericarditis.
Can. J. Surg. 6, 481 - 483 (1963).

SHISHKIN, V.P., I.M. PYL'TSOV:
Disintegrating stomach cancer with gastrophrenopericardial
fistula.
Vop. Onkol. 2, 603 - 604 (1956). (zit. v. CRAMM, S.313).

SIEVERS, R.:
Ein Fall von Pneumopyoperikardium.
Berl. Klin. Wschr. 12, 308 - 309 (1901).

SINGH, K.R., F.W. WIGLESWORTH, L. STERN:

Pneumopericardium in the newborn - a complication of respirator management.

Can. Med. Assoc. J. 106, 1195 - 1196 (1972).

SORAUER, L.:

De Hydro-Pneumo-Pericardio.

Inaug. Diss. Berlin (1858).

SPECTER, J., S. DANESH, J.A. STERLING:

Pneumopericardium Due to Abdominal Trauma.

Intern. J. Surg. 50, 145 - 148 (1968).

SPIRO, R.K.:

Pneumopericardium with delayed cardiac tamponade.

US Armed. Forces M.J. 6, 898 - 902 (1955).

STEIGER:

Beobachtungen aus der Praxis.

Würzburger Med. Zschr. 5, 124 - 127 (1864).

STEINMEYER, O.:

Pneumopericard nach Pericarditis exsudativa tbc.

Tuberkulosearzt 1, 38 - 43 (1947).

STEPHENSON, S.E., G. MANESS, H.W. SCOTT:

Esophagopericardial Fistula of Benign Origin.

J. Thorac. Surg. 36, 208 - 213 (1958).

STEWART, Ch. E.:

Pneumopericardium following Paracentesis: Report of a Case.

JAMA 70, 1222 - 1223 (1918).

STOKES:

Die Krankheiten des Herzens und der Aorta (Übersetzung v. LINDWURM), Würzburg 1855, 19 (zit. v. LOVE, S. 320).

SVAB, V.:

Pneumopericardium. Case.

Acta radiol. et cancerol. bohém. et morav. 2, 56 - 58 (1939). (zit. v. Index med.).

SYMON, JEDLIČKA:

Pneumopyopericardium with Passage of Pus into Trachea.

Casopsis Lekarů Ceských 79, 141 - 146 (1940). (zit. v. H.W. MEYER).

TANABE, T. et al.:

Pneumopericardium.

Jap. J. Thorac. Surg. 24, 814 - 817 (1971). (zit. v. Index med.).

TAPPAINER, E.:

Pneumopericardio in seguito a tentato pneumothorace artificiale.

Policlinico (sez. prat.) 36, 161 - 162 (1929). (zit. v. NICO, S. 55).

THOMAS, G.W.:

A Case of Tuberculous Pericarditis with Effusion treated by Means of Pneumopericardium.

Amer. Heart J. 7, 771 - 779 (1932).

TIMMERS:

Diss. inaug. über Pneumopericardie.

Akad. Proefschrift, Leyden (1879). (zit. v. PICK, S. 473/474).

TOLEDO, T.M. et al.:

Spontaneous pneumopericardium in acute asthma: case report and review of the literature.

Chest 62, 118 - 120 (1972). (zit. v. Index med.).

TONMUKAYAKUL, A. et al.:

Pneumopericardium: a Case Report.

J. Med. Assoc. Thai 57, 318 - 322 (1974). (zit. v. Index med.).

TRIMBLE, H.G., J.L. EATON, K. THOMPSON:

Spontaneous Pneumopericardium in Case of Apparently Arrested Pulmonary Tuberculosis.

Amer. Rev. Tuberc. 45, 100 - 102 (1942).

TROISIER, J., A. JACQUELIN, R. GAYET:

Péricardite séro-fibrineuse. Pneumo-Péricarde artificiel Symphyse consécutive. L'hémiplégie péricarditique.

Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris 47, 263 - 274 (1923).

TROTTER, J.W.:

Ulceration of the Oesophagus, perforating the Pericardium.

Tr. Path. Soc. London 3, 316 - 318 (1851 - 1852).

TSAI, F.Y., K.F. LEE:

Pneumopericardium and Pneumomediastinum: Rare Complications of Pneumoencephalography.

Radiology 112, 95 - 97 (1974).

TÜTEL:

Ein Fall von Pneumo-Pericardium.

Deutsche Klinik 37, 359 - 360 (1860).

UHRY, P., M. DUIZEND:

Une observation de pyopneumopéricarde.

Presse médicale 72, 3207 - 08 (1964).

VARANO, L.A., M.J. MAISELS:

Pneumopericardium in the Newborn: Diagnosis and Pathogenesis.

Pediat. 53, 941 - 945 (1974).

VITERBO, F., N. MANNINO:

Pneumopericardio secondario a neoplasia del fondo gastrico.

Progresso medico (Napoli) 13, 141 - 145 (1957). (zit. v. CRAMM, S. 313).

WALDEYER, A.:

Anatomie des Menschen. 2. Teil, 6. Aufl., 541 (1970).

Walter de Gruyter & Co., Berlin.

WALSHE:

(zit. v. AUDRY, S. 36).

WALSHE, W.H.:

A Practical Treatise on the Diseases of the Heart and Great Vessels.

Smith and Elder Comp., London (1873). (zit. v. AUDRY, S. 36).

WEGEMER, E.:

Das Pneumoperikard als Komplikation im Gefolge der Pneumothoraxbehandlung.

Beitr. Klin. Tuberk. 92, 437 - 441 (1938). (zit. v. NICO, S.56).

WEGRYN, R.L., L.I. ZAROFF, R.S. WEINER:

Spontaneous Tension Pneumopericardium.

New Engl. J. Med. 279, 1440 - 1441 (1968).

WEINGÄRTNER, L.:

Pneumoperikard im Neugeborenenalter.

Pädiat. Pädol. 5, 212 - 216 (1969).

WEISZ, F.H.:

Perforation of a gastric ulcer into the pericardium.

Nederl. T. Geneesk. 106, 2379 - 2380 (1962). (zit. v. Index med.).

WELLER, M.H.:

The roentgenographic course and complications of hyaline membrane disease.

Pediatr. Clin. North Amer. 20, 381 (1973). (zit. v. POMERANCE, S. 885).

WENCKEBACH, K.F.:

Beobachtungen bei exsudativer und adhäsiver Perikarditis.

Zschr. Klin. Med. 71, 402 - 420 (1910).

WINSLOW:

(zit. v. AUDRY).

WOLFF, B.:

Pneumopericard als Komplikation eines Ulkus ventriculi.

Dtsch. Ges. wesen. 26, 2132 - 2133 (1971).

WYSS, O.:

De fistula pericardii commentatio.

Habil.-Schrift, Breslau (1866).

YACOEL, J., R. GIROUX:

Du Pneumopéricarde Artificiel dans les péricardites avec épanchement.

Arch. mal cœur 19, 158 - 163 (1926).

YELLEN, B.L.:

Pneumopericardium.

Med. Bull. Vet. Admin 16, 169 - 171 (1939).

ZECHA:

Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2, 1517 (1923). (zit. v. SHACKEL-FORD, S. 189).

ZUCCOLA, P.F.:

Cura della pericardite essudativa col pneumopericardio.

Riforma med. 41, 607 - 609 (1925). (zit. v. THOMAS, S. 771/72).

ZWILLING, H.:

Ueber Pneumopericardium.

Erlangen, Junge und Sohn (1917). (zit. v. GOTTESMAN, S. 718).

Meine akademischen Lehrer waren
im vorklinischen Studium die Professoren

AMON, DEHNICKE, DIMROTH, GOLENHOFEN, HABERICH, HENSEL,
KARLSON, KOECKE, PETRY, RICHTER, ROHEN, WEHRMEYER,

im klinischen Studium die Professoren

ARNDT, BALTZER, BARTHELMAI, BICHLER, BODE, BUCHHOLZ,
BÜSING, DAUME, DITTRICH, DOMBROWSKI, EGBRING, EISNER,
ESCHENBACH, EXNER, FRIEDERICH, GANZ, GERDES, GOTTES-
BÜREN, GRAUL, GRUNDNER, HAMELMANN, HARDEWIG, HAVEMANN,
HERING, HESS, HILDEBRANDT, HILGERMANN, HORT, HUCH, JA-
COB, KAFFARNIK, KALBFLEISCH, KLAUS, KLEIN, KLEINSASSER,
KNAUFF, KORANSKY, LANGE, LAUER, LEHMANN, LÜDTKE, MANN-
HEIM, MARTINI, MAROSKE, MASSARAT, NIEMEYER, OEPEN, POH-
LEN, POTS, RIECKEN, RODECK, SCHIFF, SCHMID, SCHMIDT,
SCHMITZ-MOORMANN, SIEGERT, SLENCZKA, SODOMANN, STRAUB,
THOENES, WELGE-LÜBEN, WILLENBOCKEL.

Ganz besonders danken möchte ich
Herrn Prof. Dr. med. D. Maroske für die Überlassung des
Themas, die Anregungen und die Hilfe während der Arbeit
sowie für die Übernahme des Referates.

Herrn Prof. Dr. med. H. Hamelmann danke ich für die
freundliche Übernahme des Correferates.

Ferner danke ich Herrn Dr. med. H. Drews für die Über-
lassung der Röntgenbilder und die Hilfe bei deren Bear-
beitung.

Mein Dank gilt auch allen anderen, deren freundliche
Unterstützung zum Zustandekommen dieser Arbeit beitrug.

LEBENS LAUF

Am 20.8.1951 wurde ich als Tochter des kaufmännischen Angestellten Peter Jaroschenko und seiner Frau Helma, geb. Heil, in Fulda geboren. Dort besuchte ich von 1958 bis 1962 die Volksschule. Im Frühjahr 1962 begann meine Gymnasialzeit an der Marienschule in Fulda, wo ich am 22.6.1970 die Reifeprüfung ablegte.

Seit dem 15. Oktober 1970 studiere ich an der Philipps-Universität in Marburg Medizin. Im September 1971 habe ich die naturwissenschaftliche, im März 1973 die ärztliche Vorprüfung abgelegt.

Mit dem Staatsexamen werde ich im Sommer 1976 beginnen.

city schnelldruck ohg, 87 Würzburg, Marcusstraße 10a